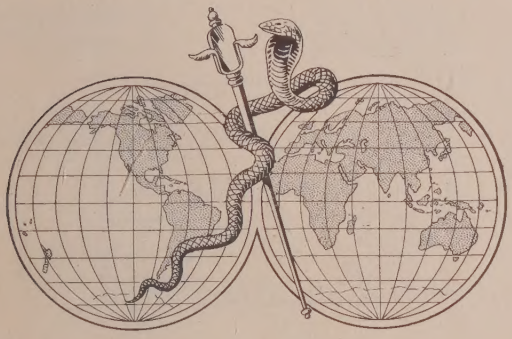
BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXX — 1937

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

IMP. INST. ENT.
— LIBRARY —
22 MAR 1938
SERIAL Ent. 59
SEPARATE

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1937

ABRÉVIATIONS.

M A S Membre de l'Académie des Sciences.
M A M Membre de l'Académie de Médecine.
A S C Membre de l'Académie des Sciences Coloniales.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre. — M Marine. — T C Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. Laveran † (1908-1920).
Anciens Présidents.....	A. Calmette † (1920-1924), F. Mesnil (1924-1928), E. Marchoux (1928-1932), E. Brumpt (1932-1936).
Anciens Secrétaires généraux..	E. Marchoux et F. Mesnil (1908-1920), E. Brumpt (1920-1924), E. Roubaud (1920-1932), Ch. Joyeux (1925-1930). M. Leger † (1930-1934.).

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président.....	E. Roubaud.
Vice-Présidents.....	M. Langeron et A. Lecomte.
Secrétaires généraux...	R Deschiens et R. Pons.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	J. Colas-Belcour et P. Giroud.

Membres du Conseil.. MM. G. Bouffard, L. Boyé, J. Bridré et M. Weinberg.

Commission de Contrôle..... MM. E. Césari, A. Gauducheau et C. Pérard.

TITULAIRES DE LA MÉDAILLE D'OR DE LA SOCIÉTÉ

1927.....	Sir Arnold Theiler † 1936.
1929.....	Edm. Sergent.
1931.....	J. Rodhain.
1933.....	E. Roubaud
1935.....	A W. Sellards.

MEMBRES D'HONNEUR (1)

MM.

E. L. Bouvier, M A S, anc. Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.* 1908.

Sir Aldo Castellani, Profr London School of Tropical Medicine, 23, Harley Str., Londres, W. 1. Rome. 1908.

B. Danilewsky, Profr Faculté de Médecine, Charkow, Russie. 1908.

S. Flexner, Directeur Honoraire de l'Institut Rockefeller, New York, 1908.

Ayres Kopke, Profr Ecole Médecine Tropicale, 18, rue Antonio Ennes, Lisbonne. 1908.

A. Lacroix, M A S et Secrétaire perpétuel, A S C, Profr Muséum 23, rue Jean Dolent, Paris, XIVe. 1932.

E. Leclainche, M A S, A S C, anc. Insp. gén. Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Hérédia, Paris, XVe. 1925.

B. Nocht, anc. Directeur Inst. Mal. Trop., Hambourg. 1935.

F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Michigan, Etats-Unis. 1908.

G. H. F. Nuttall, Profr hon. Univ. Cambridge, Longfield. Madingley Road, Cambridge, Angleterre. 1908.

J. Rodhain, A S C, Directeur Ecole Médecine tropicale Prince Léopold, Anvers, 564, Chaussée de Waterloo, Ixelles (Belgique). 1910.

Sir Leonard Rogers, anc. Profr Medical College, Calcutta. 14, Heath Drive, Hampstead, Londres N. W. 3. 1908.

A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.* 1909.

J. Sanarelli, Profr Directeur Inst. d'Hygiène, Université Rome. 1932.

K. Shiga. Institut Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon. 1908.

P. L. Simond, anc. Méd. Insp. T C, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.* 1908.

J. W.-W Stephens, anc. Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool. Holcwm, Ferryside, Carmarthenshire, South Wales. 1908.

H. Vincent, M A S, M A M, anc. Méd. Insp. gén. A T, Profr Collège de France, 7, Avenue Bosquet, Paris, VIIe, *M F.* 1908.

A. Yersin, A S C, anc. Méd. Ppal 1re Cl. T C, Insp. des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam. 1908.

H. Ziemann. Mommsenstrasse, 7, Charlottenbourg, 2. 1935.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

Abbatucci, anc. Méd. Cl T C, 55, Bd Gambetta, Nice (A.-M.), 1920.

J. Arlo, Méd. Lt-Col. T C, Profr Ecole d'Application, Marseille. 1913.

Audibert, anc. Méd. Insp. gén. T C, Villa le Syliaade, 8, rue de l'Artillerie, Le Mourillon, Toulon. 1926.

(1) L'année de nomination à la Société est indiquée pour chaque membre.

J. Bablet, Institut Pasteur, Paris. 1925.
Balozet, Vétérinaire, Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis. 1925.
J. Barotte, Vétérinaire-major 2e Cl. en disponibilité, directeur Institut Sérothérapie hémopoiétique, 17, via Liguria, Milan. 1924.
A. Bartet, anc. Méd. chef M, 20, rue de Thillois, Reims. 1908.
J. Bauche, anc. Vétérinaire Insp. des épizooties en Indochine, 50, Bd Edgard-Quinet, Paris, XIVe. 1911.
M. Béguet, Chef Labor. Institut Pasteur, Alger. 1920.
E. Bellet, Méd. Gén. 2e Cl. M, Conseil supr de Santé, rue Hippolyte-Duprat, Toulon. 1908.
Noël Bernard, A S C, Directeur Instituts Pasteur Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XVe. 1911.
L. Blaizot, anc. Chef Labor. Institut Pasteur Tunis, Laigle (Orne). 1912.
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Maroc, Casablanca. 1916.
M. Blanchard, Méd. Col. T C, S.-Directeur École d'application des T C à Marseille. 1912.
Bloch, anc. pharmacien gén. T C, 42, rue Denfert-Rochereau, Paris, XIVe. 1926.
G. Bonain, anc. Méd. gén. 2e Cl. M., Directeur Bureau Hygiène, Menton (A.-M.), 18, rue Victor-Clappier, Toulon. 1922.
A. Boquet, Chef service Institut Pasteur, Paris, XVe. 1916.
Botreau-Roussel, Méd. gén. T C., Conseil Sup. d'Hyg., Paris. 1917.
G. Bouet, A S C, anc. Méd. T C, 30, rue Lacroix, Paris, XVIIe. 1908.
G. Bouffard, A S C, anc. Méd. gén. T C, 32 *bis*, rue Pérignon, Paris, VIIe. 1908.
L. Boyé, anc. Méd. gén. Insp. T C, 43, rue Michel-Ange, Paris, XVIe. 1924.
P. Brau, anc. Méd. Col. T C, 11 ou 26, allée du Plateau, Le Raincy (S.-et-O.). 1916.
J. Bridré, Chef Labor. Institut Pasteur, Paris, XVe. 1908.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe. 1908.
E. Brumpt, M A M, A S C, Profr Parasitologie Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe. 1908.
Et. Burnet, A S C, Directeur Institut Pasteur de Tunis. 1925.
A. Catanéi, Chef Labor. Institut Pasteur, Alger. 1927.
Cathoire, anc. Méd. A T, 11, square Delambre, Paris. 1909.
H. Cazeneuve, Méd. chef M, Hôpital Maritime, Rochefort-sur-Mer. 1912.
E. Césari, Vétérinaire Chef de secteur honoraire, Chef Laboratoire Institut Pasteur. 1927.
E. Chatton, Profr Université Montpellier. Station biologique de Sète. 1912.
F. Clair, anc. Méd. sanitaire maritime, île de Bréhat (Côtes-du-Nord). 1908.
N. Clapier, anc. Méd. Ct T C, 85, boulevard Frédéric-Mistral, Béziers. 1919.

Ch. Commes, anc. Méd. T C, 46, cours Wilson, La Rochelle. 1919.
L. Couvy, A S C, Méd. gén. Insp. T C, Directeur Service de Santé de l'A. O. F., Dakar. 1911.
H. Darré, Méd. Hôpital Pasteur et Hôpitaux Paris. 1909.
G. Delamare, Prof[r] Faculté Médecine, Assomption, Paraguay. 1924.
P. Delanoë, Directeur Labor. Région sud et Méd. chef Service, Hôpital régional Mazagan, Maroc. 1912.
Denier, anc. Méd. Ppal M, 29, rue Taberd, Saïgon, Cochinchine. 1908.
J. Descazeaux, Vétérinaire L[t]-Col. A T, Division Serv. Vét. aux Invalides. 1923.
R. Deschiens, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e] 1924.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef Labor. Institut Pasteur, Alger. 1922.
Ch. Dopter, M A M, anc. Méd. gén. Insp. A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e]. *M F.* 1908.
Ducloux, anc. Chef du Service de l'Elevage, Tunis. 1908.
W. Dufougeré, anc. Méd. C[t] T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IX[e]. 1911.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* 1908.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XV[e]. 1926.
H. Dupuy, anc. Méd. Col. T C, 37, rue Condorcet, Bordeaux. 1922.
J. Emily, A S C, anc. Méd. Insp. gén. T C, 12, rue Pérignon, Paris, VII[e]. 1908.
H. Foley, A S C, Institut Pasteur, Alger. 1909.
Fontoynont, A S C, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar. 1911.
E. Fourneau, M A M, Chef Service Institut Pasteur. 1923.
A. Gauducheau, anc. Méd. Col. T C, r. Vaneau, 57, Paris. 1908.
E. Gendre, anc. Méd. Assistance médicale indigène A. O. F., Langoiran (Gironde). 1909.
V. Gillot, Méd. Hôp. Alger-Mustapha, 21, Bd. Victor-Hugo, Alger. 1908.
G. Girard, A S C, Méd. L[t]-Col. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar, 26, rue Gay-Lussac, V[e]. 1922.
H. Gros, anc. Méd. Ppal M., 3, rue Mignet, Paris, XVI[e]. 1908.
F. H. Guérin, anc. Méd. T C, 81, rue de Maubeuge, Paris. 1924.
F. Heckenroth, A S C, Méd. gén. T C, Directeur Serv. Santé, Tananarive (Madagascar). 1922.
F. Heim de Balsac, Prof[r] Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI[e], *M F.* 1908.
A. Henry, Prof[r] Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. 1913.
E. Jamot, A S C, anc. Méd. Col. T C. Sardent, Creuse. 1923.
C. Jojot, anc. Méd. Col. T C, 60, rue Jean-Jaurès, Toulon. 1916.
Ch. Joyeux, Prof[r] Parasitologie Faculté de Médecine, Marseille. 1913.
Labernadie, Méd. Col. T C, Ministère des Colonies, Paris. 1926.
A. Lafont, anc. Méd. Col. T C, 34, rue Laugier, Paris, XVII[e]. 1908.

J. Laigret, anc. Méd. C[l] T C, Chef Labor. Institut Pasteur, Tunis. 1923.

Lalung-Bonnaire, anc. Méd. Ppal Assistance et Directeur local Santé Cochinchine, 13, Avenue Pasteur, Paris, XV[e]. 1920.

A. Lamoureux, anc. Méd. Col. T C, 2, rue d'Ulm, Paris. 1911.

M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Faculté de Médecine, Paris. 1913.

F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg. 1923.

A. Lasnet, M A M, A S C, anc. Méd. Insp. gén. T C, Insp. Serv. Santé Algérie, 17, rue Bruce, Alger. 1923.

G. Lavier, Prof[r] Parasitologie Faculté de Médecine, Lille, 12, Avenue de l'Observatoire, Paris. 1923.

A. Lecomte, anc. Méd. gén. Insp. T C, 33, rue de Reuilly, Paris, XII[e]. 1916.

G. Ledentu, Méd. Col. T C, Ministère des Colonies. 1927.

G. Lefrou, Méd. C[l] T C, A. O. F. 1922.

G. Lemaire, Méd. Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 58, rue Michelet, Alger. 1911.

Lemoine, anc. Méd. Insp. gén. A T, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e], *M F*. 1908.

Le Roy des Barres, anc. Directeur Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin. 1911.

A. Lesage, M A M, Méd. hon. des Hôpitaux, 226, Bd Saint-Germain, Paris, *M F*. 1908.

F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Labor. Institut Pasteur, Alger. 1926.

Mme de Lestrange Trévise, Labor. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XV[e]. 1926.

C. Levaditi, M A M, Prof[r] Institut Pasteur, Paris, XV[e]. 1908.

A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef Labor. Institut Pasteur d'Algérie, 11, rue Denfert-Rochereau, Alger. 1916.

L'Herminier, anc. Méd. gén. Insp. T C, 9 *bis*, rue Pérignon, Paris. 1927.

E. Marchoux, M A M, A S C, anc. Méd. col. T C, Prof[r] Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F*. 1908.

L. Martin, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV[e], *M F*. 1908.

C. Mathis, A S C, anc. Méd. gén. T C, anc. Directeur Institut Pasteur A. O. F. 1908.

F. Mesnil, M A S, M A M, A S C, Prof[r] Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F*. 1908.

R. Montel, Méd. de la Municipalité, 94, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVI[e]. 1908.

J. Montpellier, Agrégé Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu. 1921.

F. Motais, anc. Méd. T C, Le Coq, Saint-Cyr-sur-Loire (Indre-et-Loire). 1921.

L. Nattan-Larrier, Prof[r] Collège de France, 2, rue de la Planche, Paris. 1908.

L. Nègre, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1912.
Neveu-Lemaire, Agrégé Parasitologie Faculté Médecine, Paris. 1920.
Ch. Nicolas, à Thio, Nouvelle-Calédonie. 1908.
F. Ouzilleau, anc. Méd. C^t T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. 1916.
L. Parrot, Chef Labor. Institut Pasteur, Alger. 1917.
L. Pasteur Vallery-Radot, M A M, Agrégé Faculté Médecine, Méd. hôpitaux, 49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel III, Paris, VIII^e. 1919.
G. Péju, Méd. C^t A T, 67^e Régt d'Artillerie d'Afrique, Constantine, Algérie. 1920.
Ch. Pérard, Adjoint-Directeur Serv. vétérinaires de la Seine, Institut Pasteur, Paris. 1925.
A. Pettit, MAM, Prof^r Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e. 1909.
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e. Hon. 1911.
E. Pinoy, Prof^r Faculté de Médecine, Alger. *M F.* 1908.
R. Pons, anc. Méd. C^t T C, 70, Av. de Versailles, Paris. XVI^e. 1926.
P. Remlinger, anc. Méd. Col. A T, Directeur Institut Pasteur de Tanger. 1908.
J. Rieux, anc. Méd. Insp. A T, 15, rue Lacépède, Paris. 1913.
S. Rigollet, anc. Méd. gén. Insp. T C, Campagne Montserrat, Val Bertrand, Toulon (Var). 1921.
J. Ringenbach, Méd. Col. T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine. 1908.
L. Robert, Méd. Col. T C, Villa Inch'Allah, Avenue d'Antibes, Cannes. 1923.
M. Robineau, Méd. L^t-Col. T C, Direction Serv. Santé, Dakar. 1923.
E. Roubaud, A S C, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. 1908.
L. Rousseau, A S C, anc. Méd. T C, Labor. d'Hygiène, 22, rue de l'Avalasse, Rouen, 1919.
E. Sacquépée, M A M, anc. Méd. gén. Insp. A T. 1914.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon. 1909.
G. Senevet, Chef Labor. Institut Pasteur et Prof^r Fac. Médecine, Alger. 1919.
Edm. Sergent, M A S, A S C, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.* 1908.
Et. Sergent, A S C, Chef Service Institut Pasteur, Alger. 1908.
F. Sorel, A S C, Méd. gén. insp. T C, Directeur Service Santé Ministère des Colonies, Paris. 1909.
L. Stévenel, Méd. L^t-Col., T C, 1^er Régt Inf Col., Paris. 1911.
E. W. Suldey, anc. Méd. T C, Pavillon-sous-Bois (S.-et-O.), 70, Allée Montmartre. 1920.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur, Paris. 1913.
J. Thézé, anc. Méd. Col., T C, 16, rue Henri-Bocquillon, Paris. 1912.

A. Thiroux, anc. Méd. gén. T C, 57, rue des Martyrs, Paris, IXe *M F.* 1908.
E. Tournier, Méd. Lt-Col. T C, Chef Service Santé, Guyane. 1926.
R. Trautmann, A S C, anc. Méd. Col. T C, ancien Dir. Instituts prophylactiques de Madagascar, 36, rue d'Assas, Paris. 1912.
Tréfouël, Chef Labor. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur Paris. 1926.
Mme Tréfouël, Labor. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XVe. 1926.
Troussaint, anc. Méd. Insp. A T, 20, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.* 1908.
H. Vallée, M A M, 15, Bd Thiers, Dijon, *M F.* 1908.
J. Vassal, anc. Méd. Col. T C., 2. Avenue de Lamballe, Paris. 1908.
H. Velu, A S C, Chef Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc. 1917.
Ch. Vialatte, Méd. A T, Hôpital Militaire, Grenoble. 1920.
H. Violle, anc. Méd. M., Profr Hygiène Faculté Médecine, Marseille. 1914.
M. Weinberg, M A M, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. 1908.

MEMBRES TITULAIRES

G. Abt, Directeur Office Internat. Hyg., 195, Bd St-Germain, Paris, VIIe. 1929.
M. Advier, Méd. Ct T C, Profr École d'Application, Marseille. 1932.
Ch. Anderson, Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis. 1932.
E. Benhamou, Méd. Hôp., Agrégé, 3, rue Dumont-Durville, Alger. 1932.
Bideau, Méd. Ppal M., Méd.-major du Croiseur *Algérie*, Brest. 1932.
R. Boisseau, Méd. Ct T C, Directeur Institut Pasteur, Athènes. 1932.
Carougeau, A S C. anc. Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 12, rue du Cherche-Midi, Paris, XVe. 1928.
F. Cazanove, Méd gén. T C, Dir. S. S. de l'A. E. F., Brazzaville. 1929.
V. Chorine, Chef Labor. Institut Pasteur, Paris, XVe. 1935.
J. Colas-Belcour, Chef Labor. Institut Pasteur, 96, rue Falguière. 1932
J. Colombani, anc. Directeur de la Santé et de l'Hygiène Publique. Maroc, 3, rue de Chaillot, Paris. 1933.
F. Coutelen, Agrégé Parasitologie, Fac. de Médecine, 3, pl. Saint-Michel, Paris, Ve. 1930.
P. Decourt, 21, rue Jean-Goujon, Paris, VIIIe. 1935.
Defressine, anc. Méd. gén. 1re Cl. M., 2, avenue Octave-Greard, Paris, VIIe. 1928.

DELPY, Laboratoire d'Hessarek, Téhéran (Perse). 1933.
P. DOROLLE, Méd. de l'Assistance, Dir. Hôp. René-Robin, Hanoi. 1936.
J. DUMAS, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e. 1935.
P. DURAND, Chef Labor. Institut Pasteur, Tunis. 1933.
C. DURIEUX, Méd. C^t T C, Institut Pasteur, Dakar. 1932.
P. FLYE SAINTE-MARIE. Chef Labor. Régional Hôp. Cocard, Fès, Maroc. 1935.
H. GALLIARD, Directeur Ecole de Médecine, Hanoï. 1929.
A. GAMBIER, anc. Méd. T C, Directeur Labor. Bactériologie, Phnom-Penh (Cambodge), Pau, 13 *ter*, rue Henri-Faisans. 1931.
M. GAUD, Dir. Hyg. et Santé Publiques, Rabat. 1936.
J. GENEVRAY, Méd. L^t-Col. T C, Institut Pasteur, Saïgon. 1931.
A. GERMAIN, Méd. Ppal M., 23, Avenue Maréchal-Joffre. Lorient. 1935.
P. GIRAUD, Marseille, 7, rue St-Jacques. 1933.
P. GIROUD, Chef Labor. Institut Pasteur. Paris, XV^e. 1935.
GRAVELLAT, Méd. Général T C, Dir. S. S. M., à Hanoï. 1928.
J. GUILLERM, Chef Labor. Institut Pasteur, Saïgon. 1929.
H. HAMET, Méd. chef M., Hôp. maritime, Brest. 1929.
H. HENRY, 61, av. Bienfait, Constantine (Algérie), 1933.
HERMANT, Insp. gén. Services sanitaires Indochine, à Hanoï, 1932.
E. HOUDEMER, Vétérinaire L^t-Col., Dir. du Service Vétérinaire de la XV^e Région, caserne d'Aurelle, Bd de la Corderie, Marseille. 1934.
H. JACOTOT, Directeur Institut Pasteur, Nha-Trang, Annam. 1930.
JAME, Méd. L^t-Col. A T, Prof^r au Val-de-Grâce. 1933.
LANCELIN, Méd. Général M, Ministère de la Marine. 1931.
L. LAUNOY, Agrégé Fac. Pharmacie, 1, rue Daru, Paris, VIII^e. 1931.
F. LE CHUITON, Méd. ppal. M. Lab. de Bactér. de la III^e Rég. Maritime, Hôp. Maritime Sainte-Anne, Toulon. 1934.
P. LE GAC, Méd. C^t T C, École d'Application, Marseille. 1930.
F. LEGENDRE, Méd. C^t T C, Pnom-Penh, Cambodge. 1929.
P. LÉPINE, Chef de Service Institut Pasteur, 26, rue Dutot. 1932.
A. LWOFF, Chef Labor. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e. 1929.
A. MARCANDIER, Méd. en Chef 1^re Cl. M. Dir. S. S. M. Ministère de la Marine, rue Royale, Paris. 1933.
R. MARTIN, Méd. Hôp. Pasteur, 207, rue de Vaugirard, XV^e. 1936.
CH. MASSIAS, Agrégé Fac. Méd., Prof^r Ecole de Méd., Hanoï. 1935.
P. MELNOTTE, Méd. C^t A T, Agrégé Fac. Méd. Nancy, 18, rue Jacquot de France, Nancy-Laxon. 1930.
J. MESNARD, Directeur Institut Pasteur, Saïgon, Cochinchine. 1930.
MILLISCHER, Méd. C^t, Chef Labor. Bactér. de l'Armée du Levant, S. P. 600, Beyrouth. 1935.
P. MOLLARET, Méd. Hôp. Paris, Chef Labor. I. P., 12, rue du Parc de Monsouris, XIII^e. 1936.
MONNEROT-DUMAINE, Méd. C^ie Suez, Ismaïlia, Egypte. 1932.

L. Morenas, Agrégé Parasitologie Faculté de Médecine, Lyon, 7, rue de Bonnel, Lyon. 1929.
H. Morin, Dir. Service Antipaludique, Institut Pasteur, Hanoï. 1929.
G. Muraz, A S C, Méd. Col. T C, Chef Service Santé, Niamey, Niger. 1929.
S. Nicolau, Chef Labor. Institut Pasteur, Paris. 1933.
P. Nicolle, Institut Pasteur, Paris. 1933.
L. Normet, Méd. gén. Insp. T C, Direction Service Santé T C, 57, av. Ségur, Paris. 1928.
L. Panisset, Profr Ecole Vétérinaire, Alfort. 1930.
M. Peltier, Méd. Col. T C, Directeur Inst. Pasteur A. O. F., Dakar. 1928.
R. Pirot, Méd. Ppal. M., Lab. Hôp. Marit., Brest. 1931.
L. Plazy, Méd. chef M, Hôpital Ste-Anne, Toulon. 1932.
E. Quéméner, Méd. Lt-Col. T C, 28, rue Duret, Brest. 1930.
J. Quérangal des Essarts, Méd. M, Hôpital Brest. 1932.
A. de Raymond, anc. Méd. T C., Dir. local Santé Tonkin, Hanoï, 1933.
J. Raynal, Méd. Ct T C, Dir. des Labor., Concession française, Changaï (Chine). 1929.
M. Riou, Méd. Ct T C, Hôpital Lanessan, Hanoï. 1935.
A. Rivoalen, Méd. Ct, Profr agrégé Ec. Appl. S. S. T. C., Marseille. 1936.
J. Robic, Méd. Ct T C, Institut Pasteur Tananarive, Madagascar. 1930.
L. Robin, Méd. Ct T C, Inst. Hyg., Daoula, Cameroun, 1934.
G. Saleun, Méd. Ct T C, Directeur Inst. Pasteur, A. E. F., Brazzaville. 1934.
J. Sautet, Agrégé Parasitologie, Professeur Faculté Méd., Marseille. 1933.
A. Sicé, Méd. Col. T C, A. O. F. 1928.
Souchard, Méd. Lt-Col. T C, Institut Pasteur, Dalat, Cochinchine. 18, Bd Emile-Augier. 1931.
G. Stefanopoulo, Chef Labor. Institut Pasteur, 205, rue Vaugirard, Paris. 1928.
J. Tisseuil, Méd. Ct T C, Direct. Institut Lèpre, Bamako, Soudan. 1929.
F. Toullec, Méd. Col., Profr Ecole de Médecine, Hanoï (Tonkin). 1929.
C. Toumanoff, Chef Laborat. aux Instituts Pasteur d'Indochine. 1935.
M. Treillard, Assist Serv. Entomologie Médicale, Inst. Pasteur, Paris. 1935.
A. Urbain, Vétérinaire, Profr Muséum, Parc Zoologique du Bois de Vincennes, 49, Av. de St-Maurice, XIIe. 1931.
M. Vaucel, Méd. Lt-Col. T C, Directeur Institut Pasteur de Hanoï. 1929.
P. Vigne, Méd. Hôpitaux, 10, Bd Th.-Thurner, Marseille. 1931.

MEMBRES ÉTRANGERS

a) *Associés.*

S. Adler, Directeur Labor. Univ. hébraïque, Jérusalem. 1931.
Sir Robert G. Archibald, Lowne Hame, Spencer Road, Canford Cliff, Dorset. 1919.
Vital Brazil, Nycteroy, près Rio, Brésil. 1911.
Van Campenhout, A S G, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles. 1908.
Sir S. Richard Christophers, London Sch. of Hyg. and Trop. Med. Keppel Street, Londres. 1908.
M. Ciuca, Inst. J. Cantacuzène, Bucarest, 6, Roumanie. 1916.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3. 1920.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre. 1908.
A. Dubois, Prof[r] Ecole Méd. tropicale Prince Léopold, Anvers, Belgique. 1919.
G. Franchini Dir. Institut Pathologie coloniale, Univ. Modène, Italie. 1916.
S. P James, Lieut.-Col. (r.), Ministère de la Santé, Whitehall, Londres, S. W. 1. 1911.
Ch. Kling, Dir. Institut bactériol. Etat suédois, Stockholm. 1930.
Miyajima, Prof[r] Parasitologie Faculté Médecine Tokio, Japon. 1922.
R. Newstead, Emeritus Prof[r] d'Entomologie, Ecole de Médecine Tropicale, Université de Liverpool. 1932.
Cl. Schilling, Prof[r] Inst. R. Koch, Föhrer Str. 2, Berlin. 1936.
W. Schüffner, Dir. Royal Colonial Institute, Mauritskade, 57, Amsterdam. 1936.
R. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston. 1908.
M. Suzuki, Dir. Inst. Bactériol. Univ. Impériale Okayama, Japon. 1936.
N. H. Swellengrebel, Zool. Institut d'Hygiène trop., Van Vollenhovelaam, 16[a] Aardenhout, près Haarlem, Hollande. 1911.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada 1908.
F. Van den Branden, Prof[r] Ecole Médecine tropicale, Directeur Lab. Admin. Hygiène, 2. parc du Cinquantenaire, Bruxelles. 1916.
J. Van Loghem, Prof. Hyg. Trop., Univ. Amsterdam, Mauritskade, 57, Amsterdam.
Sir Malcolm Watson, The End House, 13, Berkeley Place, Wimbledon, Londres. 1936.
C. M. Wenyon, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research. Euston road, Londres, N. W. 1.
W. L. Yakimoff, Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade, Ordinarnaia, 5 app. 18. U. R. S. S. 1910.

b) *Correspondants.*

H. de Beaurepaire-Aragão, Chef de Service Institut Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. 1923.

E. E. Austen, British Museum Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7. 1908.

A. Bachmann, anc. Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires. 1921.

Bacigalupo, Chef hôp. Colonial Militaire, Arenales 2534, Buenos-Aires (Rép. Argentine). 1934.

Sir Arthur G. Bagshawe, Bramblehaw, Lower Bourne, Farnham, Surrey. 1912.

J. Bequaert, Prof^r Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston. 1913.

B. Blacklock, Prof^r Hyg. Tropicale, Univ. Liverpool. 1924.

C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam. 1925.

Sir Upendranath Brahmachari, Prof^r of Trop. Med., 82, Cornwallis Street, Calcutta. 1935.

A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie. 1908.

S. L. Brug, Labor. Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia. 1919.

Bruynoghe, Prof^r à l'Université de Louvain (Belgique). 1933.

Sadi de Buen, Insp. Gén. Service antipaludique, Direction Gén. de la Santé, Madrid. 1931.

P. Buxton, Prof^r Entomologie. Ecole de Médecine et Hygiène Tropicale. Keppel Street, Londres. 1934.

E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini. 1919.

J. Caminopetros, Institut Pasteur, 103, Avenue de Kiphissia, Athènes. 1934.

J. Cardamatis, Prof^r Maladies Trop. Faculté Médecine, 26, rue Canaris, Athènes. 1909. 31, rue Anagnostopoulo.

A. Carini, Prof^r, Directeur Labor. pauliste de Biologie, Boite postale 1.392, rue St-Luis, 161, Sao Paulo, Brésil. 1908.

M. Carpano, Directeur Labor. vétérin., Piazza S. Calisto, Rome. 1923.

J. B. Christopherson, 29, Devonshire Place, Londres, W 1. 1923.

A. Ciuca, Prof^r Ecole Vétérinaire, Bucarest. 1913.

S. Lyle Cummins, anc. Prof^r Royal Army Medical College, Castle field, North Road, Cardiff. 1920.

Damas Mora, Chef Service de Santé, Angola. 1925.

W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis. 1908.

J. Drbohlav, Institut d'Hygiène, Prague, Tchécoslovaquie. 1932.

H. L. Duke, C/o Grindlay et Co, 54, Parliament Street, Londres S.W. 1. 1925.

F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W. 7. 1923.

E. Escomel, anc. Profr Bactériologie Université de Lima, Recteur de l'Université, Apartado Correro 2471, Lima, Pérou. 1908.
J. W. H. Eyre, 51, Portland Place, Londres, W. 1. 1908.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Mc Gill, Montréal, Canada. 1912.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie. 1917.
P. C. Flu, Profr Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande. 1924.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme. 1911.
A. Gaminara, Profr Fac. de Médecine Montevideo, Uruguay. 1926.
C. M. Garcia, Méd.-Insp du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique. 1908.
H. Gaschen, Institut Pasteur, Hanoï, 1936.
Ghosh, Medical School, 41, Dharamtala Street, Calcutta (Indes anglaises). 1933.
O. Goebel, anc. Méd. du Congo belge, à Bruxelles. 1908.
E. D. W. Greig, 58, Coates Gardens, Edimbourg. 1913.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoires du Nord, Darwin, Australie. 1908.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba. 1923.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 299, Viale Regina Margherita, Rome. 1926.
R. Hegner, Department of Zoologie, School of Hygiene and public Health, J. Hopkins University, 310, West Monument Street, Baltimore (U. S. A.). 1934.
Edw. Hindle, Profr Zoologie, Université Glasgow. 1920.
Cecil Hoare, Wellcome Bureau Sc. Research, Euston Road, Londres N. W. 1. 1932.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro. 1920.
B. A. Houssay, Profr Physiol. Fac. de Médecine, Cordoba 2182, Membre Acad. de Médecine, Buenos-Aires. 1919.
Ionesco-Mihaïesti, Directeur Inst. de Sérologie J. Cantacuzène, Splaiul Independentei 103, Bucarest, Roumanie. 1934.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela. 1919.
R. Jemma, Profr Pédiâtrie Faculté de Médecine, Naples. 1916.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes. 1908.
Mohamed bey Khalil, Profr Parasitologie, Faculté de Médecine, Le Caire. 1931.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 1, rue de Fouad Ier, Alexandrie. 1923.
A. Kinghorn, Ardmore, Newlands Avenue, Newlands, Le Cap, Af. Sud. 1913.
R. Knowles, Lieut.-Col , Ecole Médecine trop. et Hygiène, Calcutta. 1932.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis 1917.
E. Lagrange, anc. Méd. colonial belge, Dir. Lab. Chartres. 1925.
A. Lanfranchi, Profr Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie. 1916.

R. Leiper, Profr Helminthologie Université, London School of Hyg. a. Trop. Med., Keppel Street, Londres, W. C. 1. 1916.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège. 1912.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce. 1912.
A. Lindenberg, Méd. Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil. 1910.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1. 1911.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro. 1908.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne. 1908.
F. Percival Mackie, Hosp. Trop. Disease, Endsleigh Gardens, Gordon Street, Londres W. C. 1. 1910.
Ph. Manson-Bahr, 149, Harley Str., Londres W. 1. 1923.
J. Markianos, 46, rue Saint-Constantin, Athènes. 1930.
A. da Matta, Méd.-chef Municipalité Manaos, N. Brésil. 1917.
Mattlet, Profr Inst. Médecine trop. Prince Léopold, Anvers, Belgique. 1933.
Salv. Mazza, Casilla de Correo, 1917, Jujuy (Rép. Argentine). 1913.
H. Meleney, Profr Preventive Medicine Vanderbilt Univ. School of Med., Nashville (Tennessee), U. S. A. 1935.
Fr. de Mello, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises. 1926.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin. 1910.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay. 1913.
S. Missiroli, Directeur Section de Malariologie, Institut de Santé Publique, 299, Viale Regina Margherita, Rome. 1932.
R. E. Montgomery, Office Colonial, 2, Richmond Terrace, Londres, S. W. 1. 1910.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro. 1908.
A. Moses, Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro. 1923.
R. Mouchet, Prof. Méd. Tropicale, Université de Liège, 105, rue des Aduatiques, Bruxelles. 1917.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. 1. 1908.
O. Nieschulz, Institut pour les maladies infectieuses, Rijks Universiteit Utrecht, Hollande. 1935.
V. Nitzulescu, Profr Parasitologie, Faculté de Médecine, Jassy, Roumanie. 1930.
W. S. Patton, Profr Entomologie, Ecole de Méd. trop., Liverpool. 1908.
Pavlowsky, Profr Zoologie, Académie militaire de Médecine, Karla Marxa, Nº 7a Kv-3a, Leningrade (U. R. S. S.). 1934.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica. 1923.

C. Pinto, Inst. Oswaldo Cruz. C. P. 926, Rio de Janeiro, Brésil. 1926.
M. Piraja da Silva, Profr Faculté de Médecine, Bahia, Brésil. 1912.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid. 1917.
E. Rabello, Profr Faculté de Médecine, Rio de Janeiro. 1925.
Mme E. F. Rastegaïeff, Service Protozoologie Institut Vétérinaire, 5, rue Tschernigorowskaia, Léningrade. 1931.
A. Recio, Directeur Labor., Hôpital municipal, La Havane. 1923.
J. Reenstierna, Profr Faculté de Médecine, Stockholm. 1931.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats-Unis. 1923.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie. 1908.
R. Robles, Prof. Faculté de Médecine, 11, Calle Oriente nº 3, Guatemala-City. 1919.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kenia. 1908.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde. 1913.
A. Saenz, Chef Labor. Institut Pasteur, Paris, XVe. 1935.
W. Schulemann, Bismarckstrasse, 69, Eberfeld, Allemagne. 1936.
J. Schwetz, Faculté de Médecine, 115, Boul. de Waterloo, Bruxelles. 1912.
A. W. Sellards, Profr Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston. 1927.
H. E. Shortt, Lieut.-Col., Directeur King Inst. of Preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde. 1931.
O. da Silva Araujo, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio de Janeiro. 1928.
M. Soule, University of Michigan, Medical School, Michigan (U. S. A.). 1933.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome. 1910.
A. Stanton, Colonial Office, Downing Street, Londres, S. W. 1. 1923.
R. Talice, Profr de Parasitologie, Faculté de Médecine, Barandis, 207, Montevideo (Uruguay). 1933.
E. Tejera, Directeur Labor. Santé publique, Caracas, Venezuela. 1920.
M. Theiler, Yellow Fever Laborat., Rockefeller Inst., York Av. and 66th St., New-York. 1936.
J. Gordon Thomson, Profr Med. Protozoology, London Sch. of Hyg. and Tr. Med., Keppel Street, London. 1935.
Du Toit, Directeur Inst. Onderstepoort, Pretoria, Afrique du Sud. 1934.
A. C. Ukil, Profr Institut Nat. de Médecine, 5, Dalhousie Square, Calcutta, Indes Anglaises. 1927.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires. 1925.
L. Van Hoof, Inspect. des Laboratoires, Léopoldville, Congo belge. 1923.
R. Van Saceghem, Insp. vétérinaire ppal, Directeur Labor. Vétérinaire Congo belge, Kisenyi et 17, rue Grates, Watermael (Bruxelles). 1916.

P. H. Van Thiel, Laboratoire Hygiène tropicale Univ. Leyde, Hollande. 1931.
F. Vasconcellos, Chef Serv. Institut Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. 1920.
J. Wagner, Stojana Novakovika 28, Belgrade V, Yougoslavie. 1932.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis. 1913.
S. Burt Wolbach, Prof[r] Université Harvard, Boston, Etats-Unis. 1920.
Warrington Yorke, Prof[r] Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool. 1916.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte. 1908.
H. Zinsser, Prof[r] Université Harvard, Boston, États-Unis. 1935.
G. Zotta, Prof[r] Parasitologie, Faculté de Médecine, Bucarest. 1929.

Les Membres de la Société sont instamment priés de vouloir bien informer les Secretaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

TRENTIÈME ANNÉE 1937 N° 1.

BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES
DE L'OUEST AFRICAIN ET DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 13 JANVIER 1937

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

CORRESPONDANCE

Sir LÉONARD ROGERS, MM. le Professeur H. VINCENT et A. SALIMBENI, élus membres d'honneur de la Société, lui expriment leurs vifs remerciements, ainsi que MM. CL. DOBELL, W. SCHÜFFNER et Sir MALCOLM WATSON, élus membres associés à la séance de décembre, et M. A. RIVOALEN, élu membre titulaire.

Des lettres personnelles exprimant leurs sentiments de gratitude ont été adressées au Président par MM. H. ZIEMANN, membre d'honneur, CL. SCHILLING, membre associé, et W. SCHULEMANN, membre correspondant étranger.

M. J. SAUTET, récemment nommé Professeur agrégé à Marseille, adresse sa démission de secrétaire des séances.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Au seuil de chaque nouvelle année il est d'usage de faire un retour en arrière et d'examiner le chemin parcouru pendant les douze mois de l'exercice qui vient de s'écouler. Ce sera pour moi, en me conformant à cette formule rituelle, l'occasion de vous faire part tout d'abord de la satisfaction que j'ai éprouvée, en présidant vos séances, à constater l'heureuse vitalité d'une Société qui se manifeste en pleines forces, en pleine activité.

Certes, les deuils, au cours des mois qui précèdent, ne nous ont pas été épargnés. Ils ont été sévères. Nous avons vu disparaître des personnalités comme Ch. Nicolle, Sir Arnold Theiler, E. Perroncito parmi nos membres d'honneur, auxquelles il faut adjoindre le nom de W. Councilman dont nous n'avons connu que récemment la disparition plus ancienne. Nous avons perdu, parmi nos membres titulaires, P. Achalme, G. Villain, G. Martin, A. Borrel, et parmi les Correspondants étrangers J. L. Monteiro. En saluant une dernière fois la mémoire de ces distingués collaborateurs je désire marquer encore les regrets que nous cause leur perte.

A ces vides que le destin inexorable a creusés parmi nous, en 1936, il nous fallait répondre par des nominations nouvelles, dans les différentes catégories de membres. Des élections mûrement préparées et discutées au sein du Conseil et des Commissions nous ont assurés de restaurer l'effectif de la Société, dans les conditions requises de nombre et de qualité. Nous avons élu, à la séance de décembre, à l'unanimité, six membres d'honneur : MM. F. G. Novy, Sir Leonard Rogers, A. Salimbeni, J. W. Stephens et H. Ziemann, membres non nationaux, et un Français dont le nom s'inscrira d'une façon particulièrement digne dans cette liste qui vient en tête de notre *Bulletin*, le Professeur H. Vincent.

Nous avons désigné également cinq nouveaux associés étrangers : MM. C. Dobell, W. Schüffner, Kl. Schilling, Suzuki et Sir Malcolm Watson, le célèbre hygiéniste malariologue britannique.

Le petit nombre des places dont nous disposions ne nous a permis de désigner cette année que trois membres correspondants étrangers. Nous avons réservé ces nominations à MM. H. Gaschen, le dévoué collaborateur entomologique des Instituts Pasteur de l'In-

dochine, W. Schulemann, le distingué spécialiste allemand de chimiothérapie et le jeune et déjà bien connu Max Theiler.

Les remerciements qui nous ont été adressés par les bénéficiaires de ces différentes élections témoignent de la considération générale apportée à l'œuvre que nous poursuivons et des égards que le monde scientifique professe pour notre groupement. Parmi les lettres reçues à ce sujet de certains membres étrangers, dont malheureusement il serait trop long de reproduire ici le texte intégral, il en est de particulièrement attachantes, parce qu'elles démontrent la sincérité et l'empressement avec lesquels les hommes de science savent se tendre la main par delà les frontières ou les horizons politiques, lorsqu'ils sont assurés de servir un même idéal humanitaire ou scientifique.

S'il est, pour le Président d'une Société comme la nôtre, une agréable constatation, c'est bien celle qu'il nous est permis de faire en présence des compétitions de plus en plus sérieuses auxquelles donnent lieu les élections de nos membres titulaires. Les candidatures qui nous ont été adressées, en 1936, sont nombreuses ; la pluplart très dignes d'intérêt. Mais le nombre, essentiellement limité par la rigueur de nos statuts, des sièges disponibles a donné lieu à un choix particulièrement sévère. Au cours des deux sessions d'élections nous avons élu cinq membres titulaires : MM. R. Martin, P. Mollaret, P. Dorolle, A. Gaud et A. Rivoalen. Si nous avons quelque regret de n'avoir pu appeler à nous, pour le moment, davantage d'excellents collaborateurs, parmi ceux qui avaient sollicité leur admission, par contre nous devons certainement nous réjouir de voir une sélection active conférer une valeur d'autant plus grande à notre recrutement.

Dans sa constitution actuelle notre Société compte un total de 387 membres, dont 216 titulaires et titulaires-honoraires français. Nous nous accroissons lentement mais régulièrement.

Messieurs, si, dans l'année qui vient de s'écouler, nous avons eu le profond regret de voir s'ouvrir la succession scientifique de notre éminent collègue Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, nous avons par contre aujourd'hui la satisfaction de voir lui succéder, au fauteuil de membre non résident qu'il occupait à l'Académie des Sciences, notre savant collègue Ed. Sergent, Directeur de l'Institut Pasteur d'Algérie. Un tel choix nous touche d'une façon particulière en raison de l'attachement que la Société porte à la personnalité d'un savant qu'elle avait distingué naguère de façon spéciale en lui décernant la grande médaille d'or ; d'autre part aussi parce que nous voyons avec plaisir consacrer ainsi, dans un rapprochement saisissant, deux grandes carrières pastoriennes poursuivies en Afrique du Nord. Je suis sûr d'être votre interprète à tous, Messieurs,

en adressant au docteur Ed. Sergent les félicitations les plus vives et cordiales de la Société pour sa récente élection.

J'exprimerai, par la même occasion, tous nos vœux de succès à notre collègue, Et. Burnet, à qui échoit aujourd'hui la belle mission de présider aux destinées de l'Institut Pasteur de Tunis.

Messieurs, je vous disais en commençant combien j'étais heureux de constater la pleine vigueur de notre Société. Nos séances sont toujours nourries de communications nombreuses et je remercie particulièrement ceux de nos collègues qui ont bien voulu, comme M. Montel, à différentes reprises, et M. Toumanoff, les agrémenter d'exposés spéciaux, illustrés de remarquables projections documentaires. Chaque séance voit éclore un Bulletin dépassant souvent une centaine de pages et l'ensemble du volume que nous aurons publié en 1936 atteint le chiffre de 1163 pages. L'abondance des matières traitées n'en exclut pas la variété. Si les grandes affections tropicales : lèpre, paludisme, trypanosomiases, spirochétoses, amibiase, fièvre jaune, typhus et fièvres exanthématiques, etc... occupent toujours une place prépondérante dans nos rubriques, nous y voyons également figurer nombre d'observations concernant les multiples affections à protozoaires, l'helminthologie, l'entomologie médicale, la chimiothérapie, les venins, les mycoses, etc... Dans nos Bulletins se trouve ainsi rassemblé un faisceau de documents qui fait vraiment de notre périodique un organe indispensable. Si j'ajoute que sa présentation rajeunie, à laquelle M. Deschiens a consacré tous ses soins, est particulièrement heureuse et attrayante, on peut affirmer que notre Société peut, à juste titre, éprouver quelque fierté paternelle à l'égard de sa publication.

Notre filiale de Madagascar a régulièrement contribué à nous adresser des communications intéressantes, affirmant ainsi sa vitalité. Nous espérons que cet heureux exemple sera suivi par notre autre Société filiale, celle de l'Ouest africain qui a connu, au point de vue scientifique, des périodes plus prospères que celle de l'an dernier. Je ne quitterai point ce très intéressant chapitre des filiales sans indiquer que des pourparlers sont actuellement en cours avec notre excellent collègue Ch. Joyeux, Président de la Société de Médecine et d'Hygiène coloniale de Marseille, en vue du rattachement de cette Société à la Société de Pathologie Exotique de Paris. Cette initiative de la Société de Marseille ne peut qu'être favorablement accueillie par nous. Les modalités de l'accord, au sujet duquel notre Conseil a déjà été réuni, sont pour le présent à l'étude et nous souhaitons aboutir à un résultat favorable, à bref délai.

Grâce à l'effort financier consenti par la Direction des Instituts Pasteur de l'Indochine, notre Collection de monographies spéciales s'est accrue, au cours de l'année dernière, d'une nouvelle unité. Un

remarquable volume a été consacré par C. Toumanoff à l'étude de l'Anophélisme en Extrême-Orient. Nous remercions notre collègue le docteur Noël Bernard d'avoir bien voulu placer sous l'égide de la Société cette nouvelle publication qui, faisant suite à la Monographie précédente du regretté E. Borel, affirme l'importance des investigations spéciales antipaludiques effectuées en Indochine, sous l'active direction de notre collègue Henry Morin.

Messieurs, pour achever cet exposé rapide et le conclure sur la note générale d'optimisme que doit nous laisser la constatation de l'état florissant de la Société, il me faudrait vous dire également un mot de nos finances. Mais ce serait empiéter sur le domaine de notre Trésorier M. Tendron, qui nous fera connaître à la séance prochaine la condition de notre trésorerie. Sans anticiper sur les événements, il me permettra bien cependant de vous laisser envisager avec confiance l'année nouvelle.

Avant de vous inviter à reprendre, en toute sérénité, la suite de nos travaux, je m'en voudrais de ne pas exprimer aux Membres de notre Bureau mes plus cordiaux remerciements pour l'attachement qu'ils témoignent à la Société et la collaboration sûre et amicale qu'ils veulent bien m'offrir.

MM. M. Langeron et A. Lecomte, nos distingués vice-présidents, qui m'assistent de leurs conseils et de leur expérience, MM. R. Deschiens et R. Pons qui conservent, au milieu de l'importance de leurs fonctions de secrétaires généraux et de la charge toute particulière qu'elles représentent, leur affabilité souriante, ont droit à l'expression de notre reconnaissance, ainsi que notre excellent trésorier.

J'adresse également mes remerciements à nos secrétaires de séance, MM. J. Colas-Belcour et Sautet, qui se sont acquittés avec un zèle louable de leur tâche, un peu ingrate mais nécessaire, de rédacteurs des procès-verbaux. M. Sautet a dû nous quitter pour rejoindre son poste d'agrégé à Marseille. Nous savons gré à M. Giroud d'avoir bien voulu le remplacer au pied levé.

Enfin, Messieurs, c'est à vous tous que je désire, en terminant, témoigner ma gratitude pour m'avoir permis de présider des séances dont l'intérêt, j'en suis persuadé, ne faiblira pas, au cours de la présente année.

COMMUNICATIONS

SUR LES TEIGNES HUMAINES OBSERVÉES EN GRÈCE

Par A. CATANEI et G. HIGOUMENAKIS

Une première série de teignes observées à Athènes, par l'un de nous, a fait l'objet d'une étude parasitologique pour déterminer les champignons-parasites qui provoquaient ces mycoses.

I. — Résultats de l'étude des teignes du cuir chevelu.

1. — *Trichophyties.*

Sur 22 sujets atteints de trichophytie du cuir chevelu (21 enfants âgés de 3 à 14 ans ; un homme de 23 ans), 8 (enfants) portaient une seule plaque, de taille variable. La lésion, presque complètement glabre, était squameuse, sauf dans un cas où la surface, saillante, de teinte brun rougeâtre, se trouvait parsemée de bulles de la grosseur d'une tête d'épingle. Les 14 autres trichophytiques montraient plusieurs plaques, plus ou moins déglabrées, recouvertes de squames grisâtres ou de croûtes jaunâtres. Chez un teigneux, la partie centrale de quelques plaques avait un aspect cicatriciel. Une fois, la trichophytie du cuir chevelu (à plaque unique) était associée à des lésions teigneuses de la face.

Dans les 22 cas de trichophytie, les cheveux, parasités suivant le type *endothrix*, ne présentaient aucun caractère morphologique différentiel.

La culture des champignons-parasites sur gélose glucosée de Sabouraud, obtenue pour 18 teignes, a fourni :

15 souches de *Tr. violaceum* Bodin, 1902 ;

2 *Trichophyton* à cultures glabres : une espèce nouvelle et une variété de *Tr. glabrum* (1) ;

1 souche de *Tr. plicatile* Sabouraud, 1909.

2. — *Microspories.*

La microsporie du cuir chevelu a été étudiée chez 13 enfants âgés de moins de 10 ans.

(1) La description de ces champignons sera publiée dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. XV, 1937.

Du point de vue clinique, cette teigne se manifestait, le plus souvent, sous la forme de plaques presque complètement glabres, recouvertes de squames grisâtres. Plusieurs enfants portaient une seule lésion. Dans un cas, des croûtes jaunâtres recouvraient presque toute la tête qui apparaissait irrégulièrement glabre. Comme formes cliniques particulières, on a observé une lésion du type kérion et des plaques croûteuses sous lesquelles le cuir chevelu paraissait ulcéré. Chez 2 sujets il existait, en plus, des lésions microscopiques de la face et du corps.

Le parasitisme pilaire revêtait, dans tous les cas, le type microsporique habituel.

Sur 12 cultures obtenues, 11 possédaient les caractères de *Microsporum canis* Bodin, 1902 (= *M. felineum* : une se rapprochait de *Microsporum equinum* Bodin, 1898.

II. — Résultats de l'étude des teignes de la peau.

Pour 14 lésions de la peau glabre, l'examen microscopique a révélé la présence d'éléments parasitaires dans les squames.

L'isolement du champignon-parasite, réussi 7 fois, a donné 4 souches de *Microsporum canis* ; 3 de *Tr. violaceum*.

La microsporie de la peau, à *M. canis*, se caractérisait par une plaque, unique dans deux cas, dont la périphérie portait des vésicules, des squames ou des croûtes. La teigne avait pour siège la face ou diverses parties du corps.

Dans les squames, le champignon se développait abondamment, sous la forme de filaments flexueux, parfois assez irréguliers, à cloisons espacées ou non, simples ou ramifiés.

Les teignes cutanées dues à *Tr. violaceum* étaient caractérisées par des lésions analogues à celles de la microsporie ou par des plaques squameuses portant des vésicules à la périphérie. Les caractères morphologiques du champignon dans les squames ne présentaient rien de particulier.

III. — Résultats de l'étude d'onychomycoses.

Dans les ongles, épaissis et profondément craquelés, d'un adulte, on a décelé des filaments mycéliens abondants, le plus souvent moniliformes, longs et parfois ramifiés.

Dans un cas d'onyxis, observé chez une femme, l'examen a révélé la présence de filaments flexueux rares, à cloisons espacées, et de petits amas d'éléments arrondis.

Aucune culture n'a été obtenue.

IV. — Résumé.

Cette étude parasitologique de prélèvements effectués chez des teigneux, observés à Athènes, fournit les premiers renseignements sur la flore parasitaire des teignes, en Grèce. Elle a révélé la grande fréquence des *Trichophyton* à cultures glabres dans les trichophyties de ce pays (*Tr. violaceum* prédomine, une espèce et une variété nouvelles de *Trichophyton* ont été isolées). Les microspories du cuir chevelu, fréquentes également, sont presque toutes dues à *Microsporum canis*. Ce champignon provoque bon nombre de teignes isolées de la peau, avec *Tr. violaceum*, qui a été décelé chez l'adulte.

Institut Pasteur d'Algérie et Service de Dermatologie de l'Hôpital Evangelismos (Athènes).

ENQUÊTE SÉROLOGIQUE SUR DIX-NEUF SUJETS IMMUNISÉS CONTRE LA FIÈVRE JAUNE, LES UNS A L'AIDE DE LA VACCINATION, LES AUTRES A L'AIDE DE LA SÉRO-VACCINATION

Par J. LAIGRET, G. SALEUN et J. CECCALDI

Jusqu'à présent, on ne compte à Brazzaville qu'un petit nombre de personnes vaccinées contre la fièvre jaune. Nous en avons réuni dix-neuf : dix ont reçu la séro-vaccination, appliquée l'année dernière en A. E. F., par G. Stefanopoulo, et neuf ont reçu, soit en A. O. F., soit en France, le vaccin seul sans sérum.

Du sang a été prélevé à ces dix-neuf personnes. Les épreuves de protection ont été pratiquées, d'abord à l'Institut Pasteur de Brazzaville puis, à titre de confirmation, à l'Institut Pasteur de Tunis. Les résultats concordent.

La technique a été celle du test intracérébral de Max Theiler. On a fait un titrage aussi exact que possible des pouvoirs protecteurs en opposant les sérums à plusieurs suspensions virulentes :

La suspension I : 64 unités-souris, c'est-à-dire 64 doses mortelles pour la souris par cm³.

La suspension II : 640 unités par cm³.

La suspension III : 6.400 unités par cm³.

La suspension IV : 25.600 unités par cm³.

Ces valeurs ont été vérifiées par des inoculations de contrôle à des souris-témoins. Le mélange des sérums avec les suspensions

virulentes s'opérant à égalité de volumes, il en résulte que la neutralisation du virus de la suspension I révèle un pouvoir protecteur équivalant à 64 unités protectrices par cm³ du sérum. De même, la neutralisation des suspensions II, III, IV révèle des pouvoirs protecteurs équivalant à 640, 6.400, 25.600 unités protectrices par cm³.

Le titre de 64 unités marque un pouvoir protecteur non discutable, mais faible. Le titre de 640 unités est le minimum qu'on doive exiger, comme témoignage sérologique d'une bonne vaccination.

Ces précisions rappelées, voici les résultats des épreuves de protection, pratiquées avec les dix-neuf sérums de nos vaccinés et séro-vaccinés :

Sérums	Temps écoulé depuis la vaccination	Suspensions virulentes I	II	III	IV	Titre (unités protectrices par centicube)
A. — *Vaccinés (avec le virus seul, sans sérum).*						
Vad.	1 an 1 mois	+	+	+	+	25.600
Lan.	1 an 9 mois	+	+	±		640
Mme Mon.	1 an 10 mois	+	+	±		640
M. Mon.	1 an 10 mois	+	+	±	±	640
Tou.	1 an 10 mois	+	+	+	+	25.600
Ver.	1 an 9 mois	+	+	+	+	25.600
Cort.	2 ans 1 mois	0	0	0		0
Mme Lai.	5 mois	+	+	+	+	25.600
M. Lai.	5 mois	+	+	0		640
B. — *Séro-vaccinés.*						
Cot	9 mois	+	+	0		640
Dup.	1 an	0	0	0		0
Ru.	1 an	+	0	0		64
Ass.	1 an 1 mois	+	0	0		64
Til.	1 an 2 mois	+	+	0		640
Hen.	1 an 1 mois	0	0	0		0
Hul.	1 an 1 mois	+	0	0		64
M Faz.	1 an 1 mois	0	0	0		0
Mme Faz.	1 an 1 mois	+	0	0		64
Flis.	1 an 1 mois	+	+	0		640

La moyenne du temps écoulé depuis l'inoculation est approximativement la même dans les deux séries : 1 an 16 jours pour les séro-vaccinés, 1 an 5 mois pour les vaccinés sans sérum.

Parmi ces derniers, on note un échec. Il se trouve correspondre au sujet le plus anciennement traité. A l'occasion des trois inoculations du vaccin qu'il a reçues il y a un peu plus de deux ans, ce sujet n'a pas eu la plus petite réaction fébrile. Aucune épreuve de son sérum n'a été faite avant celle que nous venons de pratiquer. Nous ne savons donc pas combien de temps a duré son immunité. Retenons seulement que, sur *neuf personnes vaccinées sans sérum*,

une n'est plus immunisée au moment de l'enquête ; *toutes les autres le sont encore fortement.* Sur *dix personnes séro-vaccinées, quatre n'ont plus*, au moment de l'enquête, *qu'une immunité faible, trois ne sont plus immunisées du tout.*

Il semble, d'après ces résultats, que les effets de la séro-vaccination ont été moins durables que ceux de la vaccination sans sérum. D'ingénieuses expériences sur les souris avaient déjà conduit Schüffner et ses collaborateurs à la même appréciation. Si l'on considère, en outre, que l'injection d'un sérum humain ou animal avant le vaccin complique l'opération, qu'elle limite ses applications et qu'elle ne met pas à l'abri des réactions vaccinales, on ne peut pas regretter que la pratique de la séro-vaccination ait été abandonnée en France et dans les colonies françaises.

Nous avons noté, au cours de l'enquête, l'absence de substances protectrices dans le sang d'un sujet vacciné, il y a un peu plus de deux ans, par la méthode directe. Nous croyons devoir, en terminant, revenir sur cette constatation.

La méthode, appliquée dans les meilleures conditions, celles qui sont réalisées au laboratoire même où se prépare le vaccin, a régulièrement conféré, jusqu'à présent, des immunités de longue durée (d'au moins 5 ans). Mais il faut s'attendre à ce que, dans les postes éloignés, où le produit peut arriver partiellement inactivé à la suite d'un transport qu'il n'est pas toujours facile de rendre parfait, les résultats ne soient pas régulièrement aussi bons. Afin de remédier à des défaillances possibles, il faut, de toute nécessité, renouveler périodiquement les applications. La *revaccination* doit être conseillée au moins tous les deux ans, plus souvent en cas d'épidémie ou de menace épidémique. Le public s'y prête : nous n'en voulons pour preuve que les demandes, adressées ces derniers temps à l'Institut Pasteur de Tunis, par des coloniaux désirant se faire revacciner avant leur nouveau départ pour l'Afrique. Cette habitude doit être encouragée.

Instituts Pasteur de Tunis et de Brazzaville.

PRÉSENCE PROBABLE DU BACILLE DE WHITMORE DANS L'EAU DE MARE AU TONKIN

Par M. VAUCEL

En novembre 1933, E. Marque et J. Raynal ont communiqué à la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, à Hanoï, l'observation d'un cas mortel de mélioïdose, consécutif à un accident d'automobile ayant entraîné la précipitation de la victime et son immersion prolongée dans l'eau d'une mare du Delta tonkinois.

Au mois de janvier 1936, G. Hasle, au laboratoire de bactériologie de Hué (Annam) (1), a isolé également par hémoculture un bacille de Whitmore dans des conditions à peu près semblables. Il s'agissait d'un homme victime lui aussi d'un accident d'automobile et porteur d'une plaie du crâne souillée par la boue d'un fossé.

Dans les deux cas après une amélioration sensible du choc et des lésions traumatiques, laissant espérer une issue favorable, les médecins traitants ont assisté au réveil de la fièvre, à la reprise des phénomènes généraux et à l'établissement d'une septicémie mortelle à *Bacille whitmori*.

L'infection par l'eau souillée était-elle responsable, dans ces deux cas, de la mélioïdose?

Il est permis de le supposer.

Nous connaissons en effet déjà :

d'une part, la résistance prolongée du bacille de Whitmore dans l'eau (44 jours),

d'autre part, la possibilité pour l'homme de s'infecter par les effractions de la peau (morphinomanes de Whitmore, ulcère de la jambe de Staxton, morsure de chien de Hennesy) ou la pénétration par la voie digestive ou les muqueuses.

L'infection possible par immersion ne manque pas de rappeler l'étiologie confirmée de la spirochétose ictéro-hémorragique et nous avons pensé à adopter, pour la recherche de *B. whitmori* dans l'eau, la méthode déjà utilisée pour le dépistage de *L. icterohemorragiæ* dans l'eau de mare ou de rivière.

Nous avons employé la technique suivante : immersion de deux cobayes, après scarification des flancs et de l'abdomen, pendant 3/4 d'heure environ, dans l'eau suspecte à 30° : animaux d'expérience gardés en observation pendant un mois.

Presque tous les échantillons d'eau ont été prélevés par le docteur Gaschen, chef du laboratoire d'entomologie à l'Institut Pasteur de Hanoï, au cours de ses prospections dans le delta tonkinois.

Expériences négatives. — Les onze premiers essais, du 9 mars au 13 juin 1936, furent négatifs. 19 cobayes sur 22 étaient indemnes après un mois d'observation : un cobaye mourut dans l'heure qui suivit l'immersion, un autre, moins de 24 heures après. Enfin, l'un des deux cobayes immergés le 13 juin mourut, 9 jours après, sans lésions anatomo-pathologiques et l'hémoculture du sang du cœur donna un bacille pyocyanique.

L'expérience portant sur l'eau de la mare où fut précipitée la victime de l'observation Marque et Raynal fut négative. Plus de 18 mois s'étaient écoulés depuis l'accident.

(1) Observation inédite.

Expérience positive. — Le 15 juin, les deux cobayes 2265 et 2266 sont immergés, après scarification, dans de l'eau de mare recueillie le même jour à proximité du village Tu My sur la route de Hanoï à Haiduong.

Le 17 juin, au matin, le cobaye 2266 est trouvé mort. L'autopsie ne révèle aucune lésion. Un bacille pyocyanique est isolé du sang du cœur par hémoculture.

Le 20 juin (5 jours après l'immersion) le cobaye 2265, moribond, est sacrifié.

Cette fois, les lésions sont caractéristiques et permettent d'emblée le diagnostic anatomo-pathologique de mélioïdose : la rate et le foie sont criblés de granulations miliaires ; les poumons sont congestionnés ; les viscères et le grand épiploon sont recouverts d'un enduit purulent épais. Il a du pus sur le *musculus testis* et les ganglions des aines et des aisselles sont hypertrophiés.

Les ensemencements de sérosité du foie et de la rate, la culture du pus de l'épiploon et du *musculus testis* fournirent tous, sur milieu solide, *B. whitmori*, en culture pure.

En milieu liquide, le germe était associé à un bacille pyocyanique et à un colibacille. L'hémoculture ne donna qu'un bacille type Preisz-Nocard.

Trois passages furent réalisés avec succès de cobaye à cobaye par inoculation d'émulsion d'organes et la série interrompue volontairement.

Enfin, le cobaye 2298 qui reçut sous la peau 1/4 de centicube de culture de 24 heures du germe isolé du cobaye 2265, et le cobaye 2292 inoculé, par le procédé de la peau rasée, avec la même culture succombèrent tous deux avec des lésions typiques dont le *B. whitmori* fut facilement isolé.

Il est donc hors de doute que le cobaye 2265 immergé dans l'eau de mare a succombé à la mélioïdose.

Mais, sommes-nous autorisés à dire que *B. whitmori* était présent dans l'eau? Nous croyons que oui, et il ne nous semble pas que l'hypothèse de la révélation d'une mélioïdose latente puisse être retenue.

A) Il est classique de dire que la pseudo-morve est une maladie spontanée du cobaye. Cependant, depuis l'épizootie qui frappa en 1913, pendant quelques mois, les cobayes et lapins de Fletcher à Kuala-Lumpur, il n'a guère été signalé d'infection spontanée chez le cobaye. Dans le même laboratoire de Kuala-Lumpur seulement, l'on observerait encore un ou deux cas annuels dus aux rongeurs sauvages vivant dans le voisinage.

Les cas de mélioïdose spontanée chez les autres animaux sont aussi exceptionnels.

En Indochine, aucune épizootie n'a jamais été observée chez les cobayes. Nous tenons de Souchard qu'à l'Institut Pasteur de Saïgon, deux cobayes inoculés sous la dure-mère, en 1930, avec une émulsion préparée à l'aide d'eau physiologique reconnue souillée, succombèrent à la mélioïdose.

Depuis, aucun cas de pseudo-morve n'a jamais été constaté en Cochinchine chez le cobaye.

Il en est de même à Hanoï où, dans l'élevage de cobayes de l'Institut Pasteur, il n'est jamais survenu un seul cas de mélioïdose. L'attention est cependant attirée au Tonkin sur cette affection depuis plusieurs années.

B) Les lésions anatomo-pathologiques observées sur le cobaye 2265 étaient exactement superposables à celles constatées sur les cobayes succombant dans le même délai de 4-5 jours à la maladie expérimentale aiguë.

Ces lésions consistaient surtout en granulations miliaires et congestion des poumons. De larges abcès multiples, des abcès caséeux auraient signé une mélioïdose naturelle évoluant depuis quelque temps et révélée par l'immersion.

Nous ne voulons tirer, malgré la parenté signalée par Legroux et Genevray (1) entre *B. whitmori* et B. pyocyanique, aucune conclusion du fait que les deux germes étaient associés dans les ensemencements de sérosités du cobaye 2265 en milieu liquide.

Nous avons vu, d'ailleurs, que, chez deux autres cobayes (dont celui qui avait été immergé avec le cobaye 2265), c'est aussi un bacille pyocyanique qui fut isolé par hémoculture du sang du cœur.

Il pouvait s'agir là de germes intestinaux de « sortie ».

Il est aussi vraisemblable que l'eau souillée contenait du B. pyocyanique, responsable de la mort des animaux. Comme dans les autres régions tropicales, les germes pyocyaniques isolés au Tonkin sont en effet très pathogènes.

En même temps que nous recherchions ainsi la présence du *B. whitmori* dans l'eau, nous procédions systématiquement à la recherche du même germe chez les rats de la ville de Hanoï.

560 rats ont été examinés à cet égard, tous sans succès. Trois d'entre eux seulement étaient porteurs de volumineux abcès pulmonaires dont le pus contenait soit un type Preisz-Nocard (2 fois) soit un *B. proteus* (1 fois).

Plus de 500 hémocultures du sang du cœur furent pratiquées qui furent négatives ou donnèrent des germes divers (entre autre 12 B. pyocyanique).

(1) *Annales Institut Pasteur de Paris*, 1933, t. LI, p. 249.

Enfin, à 19 reprises, le contenu intestinal de 80 rats au total fut ensemencé pour recherche d'un bactériophage-Whitmore : un pouvoir empêchant net (retard de culture sur les témoins, absence de voile) fut observé treize fois, mais sans exaltation ni transmission en série.

Conclusions

1° Nous n'apportons qu'une preuve indirecte de la présence du bacille de Whitmore dans l'eau de mare au Tonkin mais nous pensons toutefois que l'infection de l'homme par l'intermédiaire de l'eau souillée peut être envisagée.

2° Tous les essais effectués jusqu'à ce jour pour prouver que le rat est porteur de bacilles de Whitmore, au Tonkin, ont échoué.

Institut Pasteur de Hanoï.

Discussions.

M. Broquet. — Je tiens à signaler la diffusion considérable du bacille pyocyanique en Cochinchine, j'ai toujours rencontré ce micro-organisme dans les eaux, il n'est donc pas surprenant de le retrouver dans l'organisme de cobayes immergés.

M. R. Pons. — Je m'associe à la remarque faite par M. Broquet au sujet de la fréquence des bacilles pyocyaniques dans le milieu extérieur en Cochinchine. En particulier je rappelle que sa présence constante dans les eaux de ruissellement m'a permis d'associer sa recherche et sa numération à celle du colibacille, de considérer le pyocyanique comme un test de pollution au moins aussi fidèle que le colibacille et plus pratique à déceler dans les milieux phéniqués légèrement glycérinés, par suite de ses propriétés pigmentogènes. Il n'est pas inutile de rappeler que dès 1891, Calmette avait attiré l'attention des cliniciens sur le rôle pathogène du pyocyanique dans les infections intestinales en Cochinchine. La coexistence du bacille de Whitmore et du pyocyanique chez les mêmes animaux immergés et ayant contracté la mélioïdose mérite d'être soulignée, car ce fait met bien en évidence la parenté biologique, dans les conditions de végétabilité, de ces deux espèces microbiennes.

A ce sujet, rappelons que ce n'est pas comme le déclare l'auteur, en 1933 mais bien dès 1926 dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (R. Pons et M. Advier) et en 1930 dans notre *bulletin* (pp. 210-215) que sur les conseils de M. Legroux nous avons étudié et signalé les rapports du bacille pyocyanique et du bacille de Whitmore.

Les observations de M. Vaucel constituent sur le plan épidémiologique une présomption en faveur de la parenté : du bacille pyocyanique, des bacilles pyocyanoïdes et du bacille de Whitmore, ces deux dernières espèces formant chaînon entre le bacille pyocyanique et le bacille morveux (Legroux).

M. R. Montel. — M. Vaucel a renouvelé l'expérience de Pasteur sur la sensibilité au charbon de la poule immergée et refroidie en diminuant la résistance des cobayes au bacille de Whitmore.

J'ai pu observer en Cochinchine et sur un Chinois une septicémie de courte durée, évoluant à bas bruit et n'ayant pas fait sa preuve à l'hémoculture, à la suite d'une chute d'une automobile dans un arroyo. Le malade était resté assez longtemps dans la vase, il en fut retiré complètement évanoui, la bouche, le nez et la trachée pleins de vase.

M. R. Pons. — Parmi les infections contractées par l'homme et les animaux au cours d'immersion, je crois devoir rappeler l'observation publiée en Cochinchine par notre regretté camarade Broudin ; il s'agit d'un jeune porcelet tombé dans un puits et qui avait contracté pendant son immersion une infection à *Bacillus Violaceus Acetonicus*.

La méthode mise en œuvre par M. Vaucel est des plus intéressante et mériterait d'être généralisée dans d'autres infections.

NOUVEAUX ESSAIS DE TRAITEMENT DES STREPTOCOCCIES PAR INJECTIONS DE 1162 F EN SUSPENSION HUILEUSE

Par E. MONTESTRUC

L'action protectrice du p-amino-phénylsulfamide (1162 F) dans les infections streptococciques, bien étudiée par Fourneau, J. et Mme J. Tréfouel, Nitti et Bovet a été confirmée, en France, par Goissedet, Despois, Gailliot et Mayer et, en Angleterre, par Colebrook et Kenny et par Buttle, Gray et Stephenson.

Mais la non-solubilité dans l'eau de ce produit obligeait les différents auteurs à utiliser le plus souvent la voie buccale. En opérant ainsi, Nitti et Bovet obtenaient chez les souris 50 o/o de survies à l'infection alors que toutes les souris témoins mouraient et, chez les lapins, soit un retard constant de la mort vis-à-vis des témoins, soit une survie à l'infection dont le nombre variait entre la

moitié et le tiers des animaux en expérience suivant que l'administration de 1162 F précédait ou suivait l'inoculation. Ces résultats semblaient indiquer une élimination trop rapide du produit.

C'est pour obvier du même coup à ces deux inconvénients (insolubilité et rapidité d'absorption du 1162 F) que nous avons eu l'idée de l'émulsionner dans un corps gras, en l'espèce l'huile d'olive.

Rat. — Nous avons utilisé une souche de streptocoques très virulents, provenant d'une septicémie puerpérale mortelle, souche Dig 7, mise aimablement à notre disposition par M. Nitti et tuant le rat par voie intrapéritonéale à la dose de 1/2.000.000 de cm³.

L'administration du 1162 F en suspension huileuse par voie parentérale s'est heurtée à une grosse difficulté : le tissu cellulaire sous-cutané du rat absorbe trop lentement l'huile et si l'administration du 1162 F par cette voie, à des animaux ayant été inoculés par voie intrapéritonéale, assure un retard constant de la mort survenant en 24 heures chez les témoins, par contre tous les rats en expérience meurent et chez tous on constate que l'émulsion huileuse n'est pas encore entièrement absorbée au bout de 4 jours.

C'est pourquoi nous avons poursuivi nos expériences en utilisant l'inoculation par voie sous-cutanée qui amène, à la dose de 1/2.000 de cm³, la mort des rats entre 4 et 7 jours.

Voici quel a été le protocole de cette expérience :

Expérience du 11 décembre 1936. Inoculation sous-cutanée de 1/2.000 de cm³. Souche streptocoque hémolytique Dig 7. Culture de 18 heures en bouillon sérum au 1/10.

	15/12	16/12	17/12	18/12	19/12	20/12	21/12	28/12	
Témoins V survie à l'infection. + mort	+								
	+								
	V	+							
	V	V	+						
	V	V	+						
	V	V	V	+					
	V	V	V	V	V	V	+		
1162 F o g. 0025 en émulsion huileuse par voie sous-cutanée au moment de l'inoculation	V	+							
	V	V	V	+					
	V	V	V	V	V	+			
	V	V	V	V	V	V	+		
	V	V	V	V	V	V	+		
	V	V	V	V	V	V	V	V	survie
	V	V	V	V	V	V	V	V	survie
	V	V	V	V	V	V	V	V	survie

Mais ici encore, à l'autopsie des rats morts, nous avons constaté que l'huile n'était pas encore entièrement absorbée.

Lapin. — Nous avons utilisé pour le lapin une souche de streptocoques hémolytiques d'origine animale (souche Pian du Dr Cotoni) mise à notre disposition par M. Nitti, tuant régulièrement le lapin à la dose de 1/10.000 de cm³ par voie intraveineuse d'une culture âgée de 24 heures en bouillon sérum au 1/10.

Expérience du 5 novembre 1936. Inoculation intraveineuse de 1/5.000 de cm³. Souche streptocoque hémolytique Pian. Culture de 24 heures en bouillon sérum au 1/10.

	6/11	7/11	8/11	9/11	10/11	11/11	12/11	13/11	
Témoins V survie à l'infection. + mort	+								
	+								
	+								
	+								
1162 F 0 g. 25 par kg. en suspension huileuse au moment de l'inoculation, par voie sous-cutanée	V	V	+						
	V	V	V	V	V	V	V	V	survie
	V	V	V	V	V	V	V	V	survie
1162 F 0 g. 50 par kg. en suspension huileuse au moment de l'inoculation, par voie sous-cutanée	V	V	V	V	V	V	V	V	survie
	V	V	V	V	V	V	V	V	survie
	V	V	V	V	V	V	V	V	survie

Ainsi, l'administration de 1162 F en émulsion huileuse par voie sous-cutanée donne plus de 80 o/o de survie alors que, dans les mêmes conditions d'expérience et avec des doses 2 et 4 fois plus fortes (1 g. par kg. de poids d'animal), Nitti et Bovet n'obtiennent que 25 à 50 o/o de survie.

Il semble donc que l'élimination moins rapide du produit, favorisée par l'adjonction d'huile, soit la cause de cette amélioration dans les résultats obtenus.

Nous continuons nos expériences en prolongeant encore cette élimination par la préparation d'une émulsion de 1162 F dans un mélange huile-lanoline et nous en donnerons ultérieurement les résultats.

Travail du laboratoire du Pr. Marchoux.

EXISTENCE DE *RICKETTSIA CONJUNCTIVÆ* DU MOUTON COLES 1931 EN ALGÉRIE

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD

Au mois de février 1936, nous avons constaté l'existence sur des moutons algériens d'une affection oculaire atteignant un grand nombre de sujets. Cette constatation était surtout facile à faire au marché hebdomadaire de Maison-Carrée où sont réunis des milliers de moutons de toutes provenances. On peut estimer de 60 à 70 o/o le nombre des sujets atteints pendant les mois de février, mars et avril. En dehors de cette « vague », il a été possible de rencontrer de temps à autre quelques cas sporadiques.

Notre attention était tout particulièrement attirée par ces manifestations oculaires en raison de la possibilité de l'existence de l'agalaxie contagieuse. On sait, en effet, que le virus de cette maladie est capable de passer dans le virus claveleux qui sert à l'Institut Pasteur d'Algérie à préparer le vaccin anticlaveleux et de déterminer ainsi des accidents de vaccination.

Un examen minutieux nous a permis d'établir qu'il ne s'agissait pas d'agalaxie mais d'une conjonctivite particulière.

Le diagnostic précis fut effectué pour la première fois sur un mouton observé depuis plusieurs semaines et qui s'était infecté au contact de moutons atteints de conjonctivite.

Des frottis effectués à partir de la conjonctive enflammée et colorés par le Giemsa ont permis de mettre en évidence une *Rickettsia* analogue à *Rickettsia conjunctivæ* Coles 1931. Nous l'avons retrouvée dans de nombreux cas.

Cette conjonctivite du mouton algérien n'atteint le plus souvent qu'un œil, mais peut être quelquefois double. Elle se présente avec les caractères habituels d'une conjonctivite banale : muqueuse rouge, muco-pus dans les caroncules, larmoiement, photophobie, sensibilité. Il faut, en outre, signaler l'existence à la surface de la muqueuse œdématiée de fines granulations. Le corps clignotant est toujours intéressé. Dans certains cas on peut noter l'existence d'une kératite qui débute par l'opacification du limbe cornéen et qui peut s'étendre à toute la cornée. La durée totale de l'évolution est d'environ une semaine et quelquefois davantage.

Le diagnostic est facile et repose sur la constatation des signes de conjonctivite sur un grand nombre de moutons du même troupeau. Il s'agit, en effet, d'une conjonctivite contagieuse.

A l'abattoir, sur le cadavre, le diagnostic est aussi des plus simples. Sur les animaux sains la muqueuse oculaire est blanc porcelaine, tandis que dans le cas de conjonctivite elle demeure rouge du fait de l'inflammation.

Examen microscopique

L'aspect des préparations effectuées par râclage de la muqueuse oculaire varie avec la période de la maladie.

Au début et à la période d'état, on observe des éléments du sang, des polynucléaires très abondants et des cellules épithéliales de revêtement parasitées en nombre variable. Au moment de la guérison qui est de règle, les polynucléaires disparaissent progressivement tandis que des lymphocytes apparaissent et que le nombre des cellules épithéliales parasitées diminue. Après la guérison on ne trouve plus de cellules épithéliales contenant de *Rickettsia*.

Seules les cellules épithéliales sont envahies par les *Rickettsia*, qui de ce fait se présentent le plus souvent incluses dans ces éléments cellulaires. Cependant, soit du fait de l'étalement, soit du fait de la destruction de certaines cellules épithéliales, on peut trouver assez rarement des *Rickettsia* libres. Dans certains cas on peut trouver aussi des *Rickettsia* englobées par phagocytose dans des polynucléaires.

Dans les cellules épithéliales, *R. conjunctivæ* se présente sous forme de granulations rondes groupées en amas et quelquefois en quantité si abondante qu'elles occupent la totalité du cytoplasme de la cellule. La forme arrondie de dimension inférieure ou égale à 1 μ est de beaucoup la plus fréquente; les éléments coccobacillaires sont plus rares. Dans certains cas, la pullulation des *Rickettsia* a été telle qu'elle a déterminé la mort de la cellule qui se présente alors avec un noyau mal coloré, le cytoplasme ayant disparu ne laissant subsister que la membrane d'enveloppe.

Cette *Rickettsia* se colore très bien par le Giemsa mais aussi par la méthode classique de Castaneda.

La *R. conjunctivæ* algérienne possède donc les mêmes caractères que ceux décrits pour la *Rickettsia* de l'Afrique du Sud. Une seule différence est à noter : elle nous a paru moins pléomorphe que celle décrite par Coles.

Des essais de transmission par scarification de la conjonctive ont été effectués avec du matériel infectant prélevé sur des malades. Le lapin et le singe se sont montrés réfractaires. Par contre, nous avons obtenu la transmission au mouton. Nous avons pu effectuer ainsi trois passages de mouton à mouton.

Dans les conditions naturelles, on s'explique aisément le mode de

transmission. Sur les marchés, les animaux sont attachés côte à côte par la tête ce qui permet des contacts faciles et répétés d'animal malade à animal sain. De plus, au pâturage ou au marché, les moutons sont toujours agglomérés et, du fait de l'ébrouement, un animal infecté contamine aisément des moutons sains.

Il existe donc en Algérie une conjonctivite contagieuse du mouton qui est très répandue à certaines époques. Cette conjonctivite contagieuse est causée par *Rickettsia conjunctivæ* Coles 1931.

Institut Pasteur d'Algérie.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA CHIMIOTHÉRAPIE DES PIROPLASMOSES AU MAROC (Zothélone et Gonacrine ?)

Par H. VELU, G. ZOTTNER, J. MIEGEVILLE et G. GRIMPRET

III. — *La Theilériose bovine.*

L'expérimentation entreprise avec le zothélone a porté, comme il convenait, surtout sur des animaux de race pure importés ou sur leurs produits de croisement, plus sensibles à la theilériose que les bovins indigènes. Des animaux marocains, plus résistants, ont cependant été traités, comme les animaux de race pure ou les croisés, soit au cours d'*accès de première invasion*, soit au cours de *rechutes*, ou de *récidives*, ou de *maladie chez des animaux prémunis*.

En raison des réactions générales graves, sinon impressionnantes, consécutives aux injections secondes, il ne nous a pas toujours été possible de répéter le traitement comme il eut peut-être été nécessaire.

Nous avons employé :

1° Soit le zothélone seul, par voie intramusculaire ;
2° Soit le zothélone suivi de la gonacrine ;
3° Soit le zothélone en même temps que la gonacrine.

I. — Emploi du zothélone seul.

Les résultats obtenus par l'emploi du zothélone seul par voie intramusculaire ne sont guère satisfaisants. Voici quelques observations, toutes réalisées avec le contrôle du Laboratoire.

A *Port-Lyautey*, trois taurillons *marocains*, gravement malades quoique récemment atteints, *succombent* malgré le traitement précoce.

A *Casablanca*, deux vaches charollaises, *prémunies*, et une génisse marocaine, non prémunie, font une theilériose assez grave, les deux premières avec avortement. Traitées les unes et les autres d'une façon très précoce, elles guérissent : mais la troisième, arrêtée complètement dans son évolution, ne se rétablit qu'après une convalescence fort longue.

A *Boulhaut*, trois génisses *marocaines* sont traitées au début de juillet dans la même exploitation.

L'une, âgée de 14 mois, est *morte* au bout de 6 jours après une intervention tardive (2 injections à 24 heures d'intervalle).

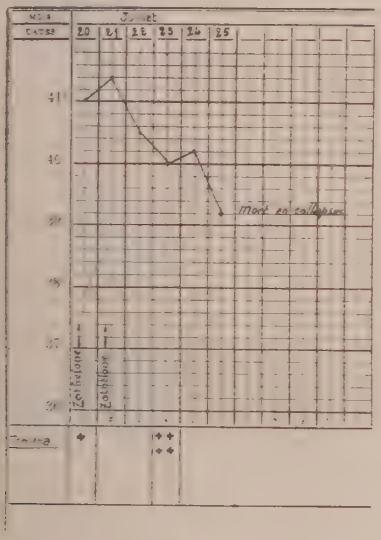


Fig. 1.

La seconde, âgée de 14 mois, traitée le 5 juillet (2 injections, en fin d'accès, alors que, très anémiée, elle était déjà convalescente, était, le 11 juillet, en bonne voie de *guérison*.

Une troisième, âgée de 18 mois, *meurt* rapidement, en dépit d'une intervention très précoce et malgré les 2 injections de zothélone qui avaient cependant entraîné un abaissement remarquable de la température (fig. 1).

A *Casablanca*, sur 3 sujets traités : deux génisses charollaises, *prémunies*, avortent, mais *guérissent* très rapidement tandis qu'une génisse marocaine non prémunie fait malgré le zothélone une theilériose grave qui arrête complètement son évolution et motive sa réforme. [illegible]4

A Taza, sur quatre sujets traités, il y a *deux morts* et *deux guérisons*.

a) *Taurillon marocain*, 10 mois, traitement précoce.

6 mai. 2 cm³ de zothélone. Température : 41°.

8 mai. Température : 39°. Amélioration clinique évidente. *Guérison*.

b) *Vache marocaine*, 9 ans, theiléiriose classique. Traitement précoce.

26 mai. Température : 40°9. Zothélone. Après quelques heures : 39°4. L'accès a été coupé. L'amaigrissement persiste. La lactation ne revient pas. *Guérison.*

c) *Vache Schwytz*, 5 ans, récemment importée.

31 juillet. Température : 41°7. Agalaxie totale. Aucun signe clinique. Appétit normal ; rumination (1). Traitement immédiat. Zothélone 12 cm³.

1er août Aucune modification.

2 août. Deuxième injection de zothélone, à 36 heures de la première, suivie d'une réaction des plus violentes. Véritable *intoxication*. Diarrhée épuisante. Aggravation des symptômes.

3 août. Mort en *collapsus*, avec hypothermie.

d) *Vache marocaine*. 7 ans. Theiléiriose classique grave.

25 juillet. Température : 41°2. Véritable fonte musculaire. Zothélone : 7,3 cm³.

26 juillet. Température : 39°4 le matin, 40°5 le soir. Aggravation.

27 juillet. *Mort.*

II. — Emploi successif du zothélone et de la gonacrine.

Devant ces faits, en somme peu encourageants, et d'autres identiques, la plupart des vétérinaires auxquels nous avions confié du zothélone tentent d'associer ce produit à la gonacrine.

Les résultats semblent plutôt favorables.

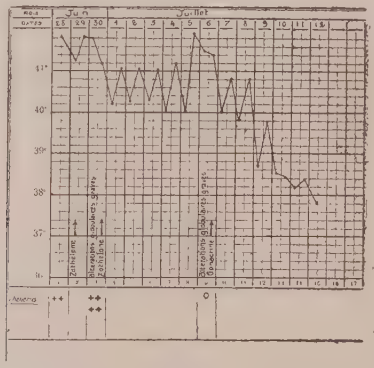


Fig. 2.

A Boulhaut, *Veau charollais*, 8 mois, né et élevé au Maroc, reconnu malade le 28 juin au soir. Température : 41°8 (fig. 2).

29 juin. Traitement précoce au zothélone. Température : 41°4.

30 juin. Pas d'amélioration. Pas d'abaissement thermique. Deuxième injection de *zothélone.*

(1) Il y a bien longtemps que l'un de nous a signalé cette dissociation entre l'accès parasitaire et les signes cliniques : H. Velu, *Maroc Médical*, 15 juillet 1923, pp. 205-207.

Du 1er au 4. Pas de changement. La température se maintient entre 40° et 41° et s'élève jusqu'à 41°9, le 5 juillet.

6 juillet. Aggravation considérable. Injection de *Gonacrine*. Traitement symptomatique.

7 juillet. Température : 40°-40°.

9 juillet. Température : 38°7-39°9, l'appétit revient; l'animal est debout.

10 juillet. *La guérison* est assurée.

A Taza, des observations identiques sont relevées.

a) *Taureau tarentais, prémuni* 3 fois.

11 juillet. Theilériose classique assez grave. Amaigrissement considérable, appétit conservé, rumination. Traitement précoce. Température : 41°4. Injection de *zothélone* : 10 cm³.

12 juillet. Température : 40° et 39°8, l'état général reste mauvais.

18 juillet. Aggravation des signes cliniques et poussée thermique. Deuxième injection de *zothélone*. Baisse rapide de la température.

22 juillet. Nouvelle poussée fébrile. Appétit normal. Etat général toujours mauvais. Injection de *gonacrine* 2 g. La température se régularise petit à petit. Convalescence longue : *guérison*.

b) *Vache hollandaise*, 6 ans, déjà traitée avec succès, en 1935, par la gonacrine.

20 juillet. Arrêt subit de la lactation. Température : 41°3.

21 juillet. Baisse considérable de température.

22 juillet. Nouvelle ascension thermique. Ictère. Amaigrissement.

25 juillet. Aggravation très accusée. *Gonacrine* : 2 g. *Guérison* suivie d'une convalescence assez longue.

c) *Génisse croisée tarentaise-marocaine*, 16 mois, *prémunie*.

29 juillet. Theilériose grave. Fièvre, amaigrissement, anémie, ictère. Traitement précoce. *Zothélone* : 4 cm³. Baisse de température. Pas d'amélioration de l'état général.

4 août. Poussée fébrile. Deuxième injection de *zothélone*.

5 août. Aggravation des symptômes. *Gonacrine* : 1 g. *Guérison* complète après une longue convalescence.

d) *Taureau tarentais*, 18 mois, prémuni.

15 juillet. Température élevée, amaigrissement prononcé, ictère, anémie. Traitement tardif.

16 juillet. Zothélone : 7 cm³.

18 juillet. Deuxième injection de zothélone : 7 cm³.

20 juillet. Aucune amélioration. *Gonacrine. L'animal meurt* après un mois de maladie.

A Settat, Taureau charollais, prémuni, accès grave de theilériose.

10 juillet. Gonacrine : 1 g.

13 juillet. Deuxième injection de *gonacrine*. Arrêt clinique de l'infection.

25 juillet. Rechute. Injection de *zothélone*, qui n'entraîne aucune modification dans l'index parasitaire. *Guerison*, après une convalescence fort longue.

III. — Association du zothélone et de la gonacrine.

Ces quelques guérisons nous ont amenés à tenter l'emploi d'un traitement mixte, zothélone-gonacrine, pour agir à la fois sur les formes schizogoniques et sur les parasites endoglobulaires.

A Casablanca, quatre observations sont relevées (trois échecs, un succès).

a) *Vache flamande*, malade depuis 4 ou 5 jours, ayant avorté le 4 septembre (fig. 3).

6 septembre. Température : 41°2. Pronostic grave. *Gonacrine* à 12 heures. *Zothélone*, à 18 heures.

7 septembre. L'animal est cliniquement guéri. Parasites moins nombreux.

13 septembre. Rechute clinique et réapparition des parasites.

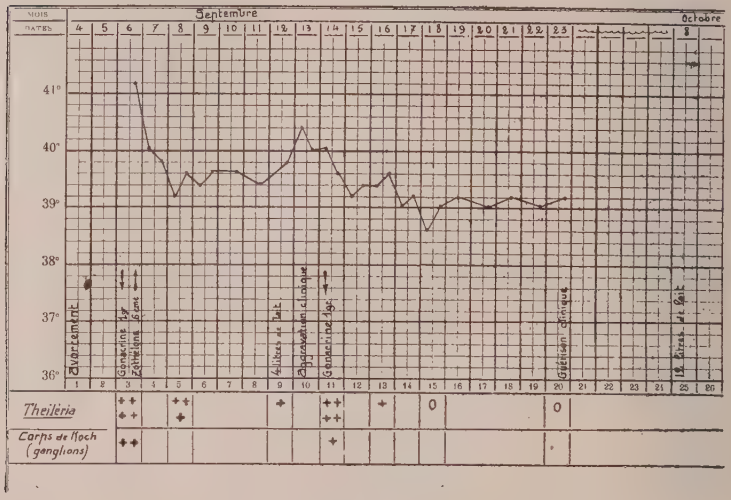


Fig. 3.

14 septembre. Gonacrine (2e injection). Atténuation des symptômes. Disparition des parasites.

23 septembre. *Guérison complète.* La lactation redevient normale.

b) *Vache Hollandaise.* Bête âgée, en très mauvais état, malade depuis 8 jours. Pronostic grave (fig. 4).

16 septembre. Injection de *zothélone.*

17 septembre. Injection de *gonacrine.*

18 septembre. Injection de *zothélone.* Disparition de l'hyperthermie. Aggravation des symptômes. Pas de diminution des parasites. Altérations globulaires graves.

23 septembre. *L'animal succombe.*

c) *Vache Hollandaise*, bête âgée, même exploitation, malade depuis plusieurs jours.

16 septembre. Signes cliniques nets. Hématies presque toutes parasitées. Même traitement que ci-dessus. Amélioration clinique éphémère. Pas de diminution du nombre des parasites.

22 septembre. Avortement.

23 septembre. *Mort.*

d) *Vache Flamande*, même exploitation.

17 septembre. Traitement tout à fait précoce. *Zothélone* et *gonacrine*.

18 septembre. Amélioration très nette.

19 septembre. Deuxième injection de *zothélone*, suivie d'une amélioration qui fait espérer la guérison.

23 septembre. Rechute thermique. Température : 41°2. Invasion massive des hématies par les Theiléria. Réapparition de symptômes alarmants.

25 septembre. *Mort.*

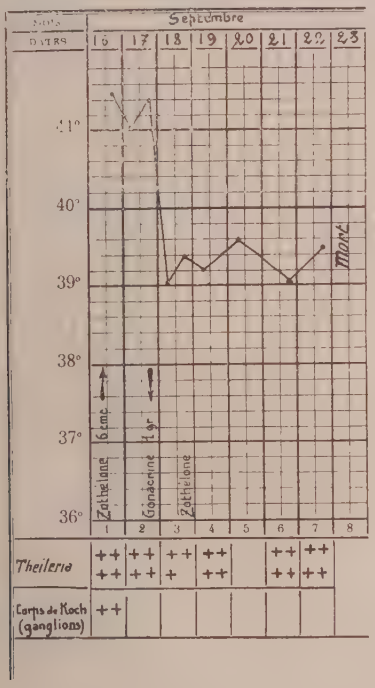


Fig. 4.

IV. — Traitement à la gonacrine.

Pour éclairer ces résultats peut-être est-il bon de rapporter quelques observations où la gonacrine a été employée seule.

A *Souk el Arba du Gharb*, 4 taureaux marocains d'une même ferme ont été suivis : l'un meurt sans traitement ; les 3 autres ont été traités d'une façon précoce à la *gonacrine*. Atteints d'une theiléiriose peu grave, ils ont tous guéri.

Dans une autre exploitation, une génisse 50 o/o Angus-Marocain meurt. Deux autres génisses du même âge sont malades, depuis 3 jours.

4 août. Injection de gonacrine.

5 août. L'une des femelles est *guérie* et rejoint le troupeau.

6 août. La deuxième *meurt*.

A l'Oued Zem :

a) *Vache croisée 75 o/o normande-marocaine.*

1er juin. Température : 42°. Theiléliose très grave. Gonacrine 1 g.

2 juin. Température : 39°.

4 juin. *Guérison.*

b) *Vache croisée normande-marocaine 75 o/o.* Theiléliose. Anaplasmose. 4 injections successives de *gonacrine. Guérison.*

c) *Vache marocaine.* Theiléliose classique. Injection de gonacrine. *Guérison.*

Conclusion

Le zothélone ne semble pas posséder une spécificité particulière contre la theiléliose à *Th. dispar.* Il est doué cependant d'une activité non douteuse qui semble due surtout à son pouvoir antithermique marqué, mais éphémère. Malheureusement, l'évolution de la maladie n'est pas influencée ; les parasites ne disparaissent pas du sang.

La gonacrine paraît être tout aussi active, si ce n'est plus. Peut-être y aurait-il lieu d'associer les deux médicaments, ou d'en rechercher un autre plus actif encore? La répétition des injections semble être un élément indispensable du succès.

PALUDISME A INCUBATION PROLONGÉE

Par A. GERMAIN et A. MORVAN

MM. L. Morenas et J. Brun ont naguère rapporté à la Société un cas de paludisme à *Plasmodium malariæ* à incubation prolongée. Nous nous permettons d'en rapprocher une observation récente de paludisme à *Plasmodium vivax*, présentant cette particularité que l'incubation, d'au moins 5 mois 1/2, a été non pas automno-hivernale comme dans la plupart des cas publiés, mais estivo-automnale, et que l'accès fébrile, unique manifestation de ce paludisme primaire, a éclaté en plein automne.

Observation. — L. R..., 27 ans, second-maître timonier, entre à l'Hôpital Maritime de Lorient le 10 novembre 1936 en observation pour un accès fébrile violent survenu le matin même.

Il se sentait fatigué depuis 2 jours, avec embarras gastrique, sans fièvre ; il avait même eu dans la matinée du 8 novembre un vomissement bilieux. Le 10 novembre au matin il est pris de frissons intenses pendant environ 3 heures, céphalée, fièvre (température 39°8). Envoyé aussitôt à l'hôpital.

Aucun antécédent morbide. Mais ce second-maître a fait campagne en Indochine de juin 1934 à mai 1936 : il était en mission hydrographique et souvent était appelé à séjourner plusieurs jours de suite dans les arroyos infestés de moustiques, couchant alors sur sampan ou chaland, où les piqûres de ces insectes étaient inévitables malgré les précautions prises. Il était soumis à une quininisation préventive à la dose de 0 g. 40 par jour en service côtier et 1 g. lors des missions à l'intérieur des terres. Il n'a jamais été malade pendant ce séjour colonial, en particulier n'a jamais eu de fièvre. Le 26 mai il a quitté Saïgon par paquebot et est arrivé en France le 18 juin ; depuis cette époque il a toujours séjourné dans la région lorientaise, exempte de paludisme.

A l'examen du malade, on trouve un foie gros, débordant d'un travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire (hauteur = 13 cm.), un peu douloureux à la palpation ; une rate percutable sur une hauteur de 4 cm. L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal. Une prise de sang immédiate donne les résultats suivants (Dr J. Maudet) :

Présence d'hématozoaires : schizontes et corps amiboïdes de *Plasmodium vivax*.

G. R.	3.210.000 (au Malassez).
G. B.	3.400
Hémoglobine	70 o/o
Poly. neutro.	65 o/o
Poly. éosino.	1 o/o
Lympho et moyens mono.	24,5 o/o
Monocytes	7,5 o/o
Métamyélocytes.	2 o/o

Sans attendre le résultat du laboratoire, une injection de 0 g. 40 de quinine est aussitôt faite dans la fesse ; après la réponse du laboratoire, un traitement d'attaque du paludisme est institué : 0 g. 80 de quinine intramusculaire et 1 g. 50 *per os* chaque jour pendant 2 jours, puis 0 g. 20 de cacodylate de soude par jour pendant les 2 jours suivants, et ainsi de suite pendant 20 jours.

La température revient à la normale dès le soir du premier jour, et on ne constatera pas de nouvel accès fébrile jusqu'à la sortie du malade de l'hôpital le 15 décembre. Le 9 décembre un examen de sang avait montré :

G. R.	4.080.000
G. B	7.400
Hémoglobine	85 o/o
Poly. neutro	63 o/o
Poly. éosino.	9 o/o
Lympho et moyens mono.	19 o/o
Monocytes	9 o/o

Les réactions de séro-floculation de Chorine et de Trensz ont donné les courbes suivantes :

	10 nov.	17 nov.	24 nov.	8 déc.
	—	—	—	—
Chorine.	35	64	19	12
Trensz	90	79	71	39

Vernes Σ dans le sang : 20 le 12 novembre, 15 le 19 novembre, 0 le 26 novembre. Bordet-Wassermann et Meinicke constamment négatifs.

Nous voyons que, dans cette observation, la période de latence du paludisme à *Plasmodium vivax* a été estivo-automnale, la première et seule manifestation clinique fut un grand accès fébrile éclatant en plein automne, 5 mois 1/2 après le départ de la région malarique.

Nous pensons que cette incubation prolongée est surtout en rapport avec la quininisation préventive intense et continue à laquelle le sujet a été soumis, et que les premiers froids ne sont pas étrangers à cette éclosion automnale.

Incidemment soulignons la posivité du Vernes Σ dans le sang, en l'absence de tout passé et de toute manifestation clinique spécifiques, et sa décroissance jusqu'au zéro coïncidant avec le traitement antipalustre.

LE PARASITISME DU POUMON DANS LA LEISHMANIOSE GÉNÉRALE DU CHIEN

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD

L'existence du parasitisme pulmonaire par les *Leishmania* a été vérifiée dans les cas d'infection humaine ou chez des animaux de laboratoire (par ex. spermophile) ; mais il semble que sa recherche n'a pas encore été faite dans la leishmaniose générale du chien. Cependant, Pianese, cité par Redaelli (1), déclare avoir trouvé, une seule fois, une cellule monocytaire du poumon qui contenait des *Leishmania*.

La grande fréquence de *Rickettsia canis* dans les monocytes du poumon nous a procuré l'occasion d'examiner de nombreux frottis de cet organe au cours de nos recherches sur la rickettsiose canine. Nous avons pu ainsi mettre assez souvent en évidence des *Leishmania* dans le poumon de chiens infectés naturellement de leishmaniose. Pendant l'année 1936, nous avons relevé 10 cas d'infection pulmonaire par *Leishmania infantum*. En voici, résumées, les observations.

1° *Chien 33*. Arrivé à l'Institut Pasteur d'Algérie en parfaite santé le 10-IX-36. Destiné à être inoculé soit avec *R. canis* soit avec *R. conori*. Le 12-IX-36 on effectue une formolgélification, une séro-floculation et

(1) P. Redaelli. Studio anatomo-patologico della leishmaniosi viscerale spontanea del cane. *Soc. med. chir. di Catania*, 1933, p. 58.

un Weil-Félix. Toutes ces réactions sont négatives. Dix-huit jours plus tard, le 30-IX-36, avant toute inoculation et sans avoir paru malade, ce chien meurt. Pensant à une infection naturelle à *R. canis* et l'autopsie ne révélant l'existence d'aucune lésion, nous effectuons seulement un frottis de poumon. Nous trouvons à l'examen de rares *R. canis* révélant une infection chronique de rickettsiose et de très nombreuses *Leishmania* (plusieurs par champs).

2° *Chien 28.* Chien inoculé de *R. canis.* Accès classique de rickettsiose et mort. Absence de signes cliniques et nécropsiques de leishmaniose. L'examen des frottis révèle la présence de *R. canis* dans tous les organes et de *Leishmania* dans le foie, la rate, la moelle osseuse, le rein et le poumon.

3° *Chien 65.* Inoculé de *R. canis*, mort des suites de l'accès aigu. Présence de *Leishmania* dans le poumon et la moelle osseuse.

4° *Chien 3.* Chien atteint de leishmaniose naturelle évoluant sans signes cliniques, en observation depuis janvier 1935. Atteint en juin 1936 d'une infection naturelle mortelle de *R. canis.* A l'autopsie, présence de *R. canis* et de *Leishmania* dans le foie, la rate, la moelle osseuse et le poumon.

5° *Chien 31.* Atteint de leishmaniose naturelle. Infecté expérimentalement de rickettsiose dont il meurt. Présence de *R. canis* et de *Leishmania* dans le foie, la rate, la moelle osseuse et le poumon.

6° *Chienne Br* en traitement pour leishmaniose grave compliquée de cancer à évolution rapide. Mort. Présence de *Leishmania* dans la moelle osseuse, le foie, la rate, le rein, la peau, les ganglions et le poumon. L'observation détaillée de cette chienne sera publiée ultérieurement.

7° *Chien Nf.* Chien de fourrière présentant le tableau clinique complet de la leishmaniose. Mort. Présence de *Leishmania* nombreuses dans tous les organes (foie, rate, moelle osseuse) et non rares dans le poumon.

8° *Chien Pl* atteint de leishmaniose naturelle, signes cliniques graves, échec de la thérapeutique, abatage. Présence de *Leishmania* assez nombreuses dans la moelle, la rate, les ganglions, très rares dans le foie, très nombreuses dans le derme, non rares dans le poumon.

9° et 10° *Chiens de Montpellier.* Sur des frottis de poumons de deux chiens de cette ville effectués pour la recherche de *R. canis*, nous avons trouvé la présence de *Leishmania* (1).

Dans les observations ci-dessus relatées, les *Leishmania* sont ou libres ou intraleucocytaires. Leur nombre est très variable ; très rares dans certains cas, elles peuvent, au contraire, être extrêmement nombreuses comme dans un frottis de foie ou de moelle osseuse. C'est en particulier le cas pour les chiens 33 et 28.

(1) Nous remercions vivement notre confrère Lafenêtre, directeur des Services vétérinaires de l'Hérault, à l'amabilité de qui nous devons d'avoir eu ces frottis à notre disposition.

Le fait que les *Leishmania* peuvent être rencontrées en grand nombre dans le poumon exclut l'hypothèse de leur provenance du sang de la circulation périphérique comme on a pu l'écrire pour certains cas humains. Le fait aussi que nous avons pu réunir aisément dix cas d'infection pulmonaire montre que le parasitisme du poumon n'est pas purement accidentel et ne constitue pas une rareté. Il apporte, au contraire, sa contribution à l'opinion que nous avons déjà formulée, à savoir que la leishmaniose est une maladie générale ou plus exactement une réticulo-endothéliose (1). Une communication récente de Nicolau et Pérard vient encore étayer cette affirmation. Ces auteurs ont en effet trouvé des *Leishmania* à l'intérieur de monocytes des centres nerveux (2).

Enfin, les observations du chien 28 et surtout celles du chien 33 éclairent quelque peu la pathogénie encore obscure de l'infection. Le chien 33, âgé d'environ un an, n'a pu contracter son infection que pendant l'été 1936, en juin ou juillet vraisemblablement. Le 10 septembre il ne présente encore aucun signe de maladie et les réactions sériques sont négatives ; on peut donc, à cette date, le considérer comme sain. Mais, 18 jours plus tard, il meurt en pleine infection avec de très nombreux parasites. C'est donc au cours de cette courte période que l'infection a éclaté et s'est révélée générale d'emblée. Le parasitisme massif du poumon montre bien que, dès le début de l'infection, c'est la totalité du système réticulo-endothélial qui est intéressée pour faire face à une infection floride et, dès ce stade, les chiens peuvent mourir des suites d'un véritable blocage du système réticulo-endothélial. A ce moment, les signes cliniques n'existent pas encore. Ils n'apparaîtront que plus tard lorsque se constitueront les lésions anatomiques, alors que l'organisme aura résisté à l'explosion du début, mais sera impuissant à arrêter le développement lent et progressif des *Leishmania* dans tous les organes et dans tous les tissus.

Le fait que le poumon est assez souvent parasité par des *Leishmania*, et qu'il constitue l'un des tissus d'élection pour la *R. canis*, montre tout l'intérêt qu'offre l'examen de frottis pulmonaires. Négligés bien souvent, ils méritent d'être examinés au même titre que les frottis de foie ou de rate.

En résumé :

1° Nous avons constaté la présence de *Leishmania*, dans un

(1) A. Donatien et F. Lestoquard. Observations et réflexions sur la leishmaniose générale du chien. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. XIII, n° 3, 1935, pp. 320-338.

(2) S. Nicolau et Ch. Pérard. Sur l'origine des troubles cutanés dans la leishmaniose canine généralisée. *Bull. Acad. Vétér.*, novembre 1936, p. 479.

assez grand nombre de cas, dans le poumon de chiens d'Algérie et de France.

2° Le parasitisme du poumon peut être discret ou très élevé suivant les cas, le taux de ce parasitisme étant peut-être en relation avec l'ancienneté de l'infection.

3° L'infection parasitaire relativement fréquente du poumon contribue à démontrer que la leishmaniose du chien est vraiment une maladie générale intéressant tout le système réticulo-endothélial. On peut donc s'attendre à trouver des *Leishmania* partout où existent des éléments de ce système.

4° Les frottis de parenchyme pulmonaire présentent un réel intérêt pour le diagnostic de certaines infections du chien : rickettsiose, leishmaniose.

Institut Pasteur d'Algérie.

Discussion.

M. Pérard. — A l'appui des intéressantes observations de nos collègues Donatien et Lestoquard, je crois devoir signaler que j'ai constaté, l'an dernier, la présence de leishmanies dans le tissu pulmonaire d'une chienne infectée expérimentalement au mois de décembre 1935 et morte le 11 juin 1936. L'un des poumons présentait un foyer de pneumonie dans lequel les frottis, par apposition, ont permis de mettre en évidence des leishmanies non rares.

Ces observations confirment en particulier les travaux de Meleney sur l'histopathologie du kala-azar (1).

L'ENGRAISSEMENT HIBERNAL PAR L'ALIMENTATION SANGUINE CHEZ L'*ANOPHELES MACULIPENNIS*

Par E. ROUBAUD et M. TREILLARD

Les précisions apportées aujourd'hui à la différenciation des biotypes divers chez l'*Anopheles maculipennis* ont permis des constatations intéressantes touchant les différences existant notamment entre les diverses races de ce moustique au point de vue du comportement hibernal. Les anciennes distinctions établies par

(1) H. E. Meleney. The histopathology of kala-azar in the hamster, monkey and man. *Amer. Journal of Path.*, 1925, 1, p. 147.

Grassi entre l'hibernation vraie et la semi-hibernation, d'après l'état d'engraissement relatif des femelles et leur avidité hémophage conservée ou non, apparaissent aujourd'hui correspondre à des attributs physiologiques distincts pour les différentes races. Ce sont, en particulier, les recherches des auteurs hollandais, Swellengrebel et ses collaborateurs, qui ont permis d'affirmer ces différences dans l'ordre des races et d'en déduire des conséquences intéressantes au point de vue de la transmission du paludisme. Ces auteurs ont constaté que certains types physiologiques, comme l'*atroparvus*, engraissent peu et conservent une activité continue de nutrition sanguine au cours de l'hiver, ce qui les rend aptes à la transmission palustre hivernale, tandis que d'autres, comme le *messeæ*, subissent un engraissement considérable et suspendent à peu près complètement leur alimentation sanguine pendant cette période, ce qui apparaît les mettre hors de cause dans l'étiologie du paludisme.

Une question ici demeure douteuse, c'est celle de l'origine de cette graisse d'hiver.

Dès 1923, E. Roubaud, expérimentant sur des *maculipennis* des marais vendéens, montrait qu'à l'éclosion les femelles hibernantes, qui sont caractérisées par la suspension spontanée de leur activité ovarienne, n'ont pas de réserves graisseuses ; placées à une moyenne thermique de 18-20° C., elles piquent et se gorgent de sang tous les trois jours environ pour devenir au bout d'un mois chargées de graisse sans développer leurs ovules. C'est là la première expérience montrant l'aptitude d'un anophèle à l'engraissement d'hiver sous l'influence d'une alimentation strictement sanguine. La relation des expériences et les études ultérieures, publiées en 1931 par le même auteur, permettent de caractériser l'anophèle en question comme se rapportant au type de l'*atroparvus*, seule variété reconnue par la suite comme existant dans la région étudiée.

En 1930, A. de Buck, E. Schoute et N. H. Swellengrebel, étudiant comparativement les deux types raciaux néerlandais, celui à courtes ailes (*atroparvus*) et celui à longues ailes (*messeæ*), constataient aussi que le sang ingéré est l'origine de la graisse hibernale chez l'anophèle à ailes courtes de Hollande (*atroparvus*) et que des repas de sang répétés sont nécessaires pour déterminer l'hypertrophie du corps adipeux chez les hibernants de cette race. Quant au type à longues ailes (*messeæ*) l'origine de son engraissement leur paraît plutôt relever d'une alimentation sucrée. Pour ces auteurs, ce dernier type racial, qui réalise l'hibernation vraie de Grassi, est caractérisé en hiver par un engraissement considérable bien qu'il ne se nourrisse pas de sang. Reprenant les expériences de La Face en 1926 qui, après Roubaud (1923), attribuait l'engrais-

sement hibernal de *Culex pipiens* à une nourriture sucrée, ils constatent qu'un seul repas de jus sucré permet l'engraissement des anophèles à ailes longues, et ils en infèrent que le développement considérable du corps gras, qui survient vers la fin de l'été chez ce moustique, est vraisemblablement associé dans la nature, chez cet anophèle, avec l'ingestion de sucs végétaux. A. de Buck (1935) exprime encore le même point de vue dans un travail récent et il l'appuie sur l'observation faite en septembre de *Culex pipiens* et d'*Anopheles maculipennis* visitant des fruits tombés dans les jardins.

Si, effectivement, l'ingestion de liquides végétaux et de produits sucrés n'est pas, éventuellement, à exclure des conditions d'alimentation naturelles chez les anophèles et les culex en toutes saisons, on peut, par contre, émettre des doutes sur l'intervention habituelle du régime sucré dans l'engraissement hibernal des deux types de moustiques. Les arguments qu'il est possible d'invoquer à ce point de vue sont les suivants :

1° Pendant toute la saison chaude, du printemps à l'automne, l'alimentation sucrée est largement accessible aux moustiques avec le nectar des fleurs, les miellats des pucerons, les fruits, etc... Or, les individus gras ne commencent à se rencontrer, en petit nombre, que vers la fin de l'été, pour devenir de plus en plus abondants au fur et à mesure qu'on approche de l'automne. On ne conçoit point les raisons qui motiveraient le changement soudain du régime alimentaire vers l'arrière-saison et les préférences manifestées tout d'un coup par les femelles pour le régime sucré, si l'engraissement a bien pour simple origine une telle alimentation ;

2° Les individus aptes à l'engraissement hibernal peuvent apparaître en été et au début de l'automne, mais ils peuvent aussi, comme les expériences détaillées plus loin permettent de l'établir, survenir à la fin de l'automne, en pleine période froide où une alimentation sucrée leur serait alors très difficilement accessible.

C'est en nous basant sur ces observations que nous avons entrepris les expériences ci-après qui démontrent effectivement la possibilité pour les anophèles du type *messeæ* de contracter un engraissement hibernal théorique *sous l'influence de leur alimentation sanguine normale exclusive.*

Expérience. — Des femelles de *maculipennis messeæ*, capturées gorgées de sang, le 25 août, par l'un de nous, dans une écurie de Camargue, ont déposé des pontes à différentes reprises du 10 septembre au 9 octobre. La constatation de cet état d'activité reproductrice, encore manifeste à la fin de l'été, permettait de penser que ces femelles appartenaient à une génération non hibernante,

précédant la génération hibernale vraie. Si cette hypothèse était exacte on était fondé à penser que les descendants issus directement de ces femelles actives seraient affectés des attributs physiologiques révélant l'hibernation vraie.

Afin de vérifier cette hypothèse, un élevage a été réalisé en partant de pontes déposées le 9 octobre par les femelles naturelles préhibernantes. Il a permis d'obtenir des imagos femelles-filles, à partir du 24 novembre 1936. Ces femelles, qui se sont caractérisées effectivement par la suite, ainsi qu'on va le voir, comme des hibernantes vraies, furent, dès leur sortie de la nymphe, isolées dans une petite cage de tulle, sur nappe d'eau, et placées dans une pièce obscure non chauffée, à température moyenne de 14-16°, réalisant des conditions d'hibernation sensiblement naturelles. Elles ne reçurent absolument aucune autre alimentation que du sang, en leur donnant chaque jour la possibilité de piquer l'homme.

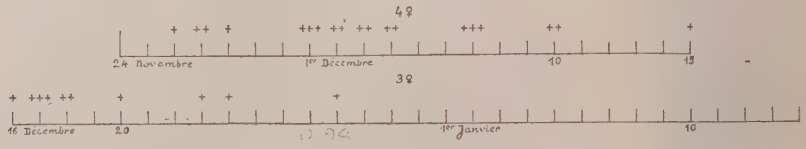


Fig. 1. — Graphique des prises de sang (+) aux différents jours successifs de l'engraissement hibernal, pour quatre femelles de *messeæ* maintenues depuis leur éclosion à basse température (14°-16° C.), sans autre alimentation.

Le tracé supérieur manifeste une phase d'alimentation active du 26 novembre au 10 décembre, à la suite de laquelle l'engraissement hibernal est déjà achevé pour l'une des femelles.

Le tracé inférieur, limité aux trois autres femelles, montre une poursuite encore active des repas sanguins jusqu'au 18 décembre ; puis les prises de sang deviennent plus rares, pour cesser à partir du 28 décembre, l'engraissement hibernal étant alors terminé pour tous les moustiques.

A leur éclosion, ces femelles hibernantes de *messeæ* présentent un abdomen très plat, non distendu par les réserves du corps gras. Elles témoignent d'une activité normale et d'une avidité sanguine qui se manifeste dès les premiers jours de l'éclosion. Malgré les basses températures du local, *elles piquent franchement et fréquemment*. Quatre d'entre elles, suivies à part (fig. 1), du 26 novembre au 26 décembre, ont pris, en un mois environ, un total de 29 repas de sang soit, par moustique, de 7 à 8 prises de sang abondantes.

A partir du 20e jour, la formation des réserves graisseuses devient macroscopiquement manifeste. Une des femelles qui, à partir du 21, a cessé de se nourrir de sang, présente un abdomen distendu par le fort développement du corps adipeux, de coloration

blanchâtre. Elle a perdu l'activité des premiers jours et acquis l'aspect engourdi typique d'une femelle hibernante naturelle. Sacrifiée au 32e jour après l'éclosion, ayant fait environ 8 repas de sang, elle présente en effet, dans les coupes, un corps gras très fortement chargé de réserves graisseuses et histologiquement tout à fait semblable à celui des hibernantes naturelles. L'apparence caractéristique du tissu est exprimée par la figure 2. Les ovules ne sont pas

Fig. 2. — Femelle hibernante de *messeæ* sacrifiée au 32e jour après l'éclosion, ayant fait huit repas de sang sur l'homme, sans aucune autre alimentation. Coupe transversale de l'abdomen passant par les ovaires, montrant le fort développement pariétal de la masse adipeuse et l'absence de développement des ovules.

développés (1). Les autres femelles ont été conservées, à partir de ce moment, en hibernation typique, sans nourriture.

Nous avons pu constater d'autre part que des femelles de *messeæ* n'appartenant pas à la génération proprement hibernante, placées en même temps que les précédentes dans les mêmes conditions ne présentent pas un appétit de sang aussi marqué (9 repas de sang pour 3 femelles en 26 jours) et n'engraissent pas (femelles issues de femelles hibernantes).

Conclusions

Cette expérience montre que le pléthorisme hibernal qui caractérise dans le groupe *maculipennis* le biotype *messeæ-typicus* peut parfaitement résulter de la seule alimentation sanguine.

Bien qu'il s'agisse d'expériences de laboratoire au cours desquelles les moustiques n'ont pas eu le choix d'une autre alimentation l'agressivité très particulière que nos femelles de *messeæ* ont manifestée, et qui est constatable sur les graphiques, l'activité avec laquelle elles se sont gorgées de sang, même à basse température, pendant les premières semaines, sans y être spécialement sollicitées, paraissent bien montrer qu'à la période initiale de leur vie hibernale la succion du sang représente, pour les hibernantes de cette race, un régime normal.

Nous sommes ainsi amenés à une conception différente de celle des précédents observateurs, notamment de N. H. Swellengrebel et de Buck qui considèrent, à la suite d'expériences réitérées, que les femelles hibernantes de *messeæ* sont caractérisées par une « aversion pour le sang » qui explique leur maintien à l'état de repos ovarien prolongé (concordance gonotrophique). Ceci est vrai seulement pour la *deuxième phase* de la vie hibernale, lorsqu'après plusieurs semaines d'alimentation active ces femelles ont acquis leur charge graisseuse d'hiver. La torpeur hivernale vraie survient alors, au cours de laquelle, comme l'ont effectivement constaté les auteurs, les femelles de *messeæ* ne piquent plus sans y être étroitement sollicitées et demeurent à l'état de repos complet dans leurs abris d'hiver. Cette période d'inertie hibernale, qui est la plus apparente, n'est pas pour nous primitive. Elle ne doit survenir qu'après une phase initiale plus ou moins prolongée d'activité hémo-

(1) P. H. van Thiel (1930) indique avoir réussi à déceler le développement partiel du corps adipeux, en laissant jeûner pendant trois jours un anophèle gorgé de sang, chez lequel les ovaires étaient remplis d'œufs. Il est évident que cet engraissement n'a pas de rapports avec celui des hibernantes vraies, chez lesquelles les ovaires demeurent totalement au repos.

phage (1). Si cette phase initiale a jusqu'ici échappé aux observateurs, c'est qu'ils ne l'ont pas recherchée en partant d'insectes nés au laboratoire, appartenant à une génération hibernante vraie, contrôlée par les élevages et suivie immédiatement à partir de leur éclosion. Les captures dans la nature et les dissections ne peuvent donner à cet égard que des indications insuffisantes.

Nos recherches montrent d'autre part qu'à la période initiale de la vie hibernale l'*A. maculipennis messeæ* ne diffère pas sensiblement dans son comportement physiologique de l'*atroparvus*. On observe, dans les deux cas, des prises de sang successives réitérées, non suivies de maturation ovulaire. Il y aurait donc chez *messeæ* comme chez *atroparvus* discordance gonotrophique (arythmie trophogénésique) ou hétérodynamie.

Du point de vue pratique, on en pourrait conclure que pendant la période initiale de sa vie hibernale, le *messeæ* doit pouvoir se comporter comme un vecteur. C'est peut-être là l'explication du cas d'infection observé pour cet anophèle par les auteurs hollandais, Swellengrebel et ses collaborateurs et relaté dans un travail récent (1936).

Bibliographie

A. De Buck — Beitrag zur Rassenfrage bei *Culex pipiens Zeitsch. Ang. Entom*, juillet 1935.

A. De Buck, E. Schoute, N. H. Swellengrebel. — Racial differenciation of *Anopheles maculipennis* in Netherlands and its relation to malaria. *Riv. di Malariol.*, t. IX, n° 2, 1930.

— Further investigations on the racial differentiation of *Anopheles maculipennis* in the Netherlands and its bearing on malaria. *Ibid.*, t. XI, 1932.

A. De Buck et N. H. Swellengrebel — Behaviour of dutch *Anopheles atroparvus* and *messeæ* in winter under artificial conditions. *Riv. di malariol.*, t. XIII, n° 4, 1934.

H. Kraan, A. De Buck et N. H. Swellengrebel. — On the fat and water-content of hibernating *Anopheles maculipennis* var. *atroparvus* and var. *messeæ* in Holland. *Ibid.*, t. XIV, 1935, n° 3, pp. 201-212.

E. Roubaud. — Les désharmonies de la fonction rénale et leurs conséquences biologiques chez les moustiques. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVII, juillet 1923, p. 827.

— Recherches expérimentales sur les générations et les phases biologiques de l'*Anopheles maculipennis*. *Riv. di Malar.*, t. X, n° 1, 1931.

(1) L'existence de cette phase initiale d'activité hémophage pourrait sans doute être contrôlée chez les hibernantes naturelles, d'après l'abondance relative des granules puriques d'excrétion dans le corps gras. Ces granules apparaissent bien moins abondants chez les femelles qui engraissent après une alimentation végétarienne, au moins dans les premières semaines de la vie ralentie.

N. H. Swellengrebel, De Buck, H. Kraan et G. van den Torren. — Présence en eau douce et en eau saumâtre des larves d'*A. maculipennis atroparvus* et *messeæ* dans certaines Provinces maritimes des Pays-Bas. *Bull. Trim. O. H. Soc. des Nat.*, t. V, n° 3, 1936.

P. H. van Thiel. — Hibernation et semihibernation de l'*Anopheles maculipennis* et de la variété *atroparvus* : un problème de l'anophélisme sans paludisme. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIII, 8 oct. 1930.

VARIATIONS SAISONNIÈRES DES CARACTÈRES DE *ANOPHELES ELUTUS* EN PALESTINE. II.

Par G. MER

I. — Œufs.

Il a été montré dans une note précédente (1) que la forme de l'œuf de *Anopheles elutus* varie avec les saisons. Les œufs qui au début du printemps et à la fin de l'automne sont munis de chambres à air, en été sont simplement pourvus d'une membrane « flotteur ». La présence de chambre à air (ou de membrane « flotteur ») ainsi que leur grandeur dépendent de la température à laquelle les œufs arrivent à maturation.

Depuis lors, de nombreuses pontes, environ 500, gardées à des températures variées, ont été examinées. Aucun changement dans les marques ou dans la couleur des œufs n'a été observé ; seuls les œufs arrivés à maturation au froid (14° C.) se sont montrés légèrement plus foncés. Il semble donc qu'on puisse à bon droit conclure que la température à laquelle les œufs se développent détermine la présence ou l'absence de chambre à air mais n'a aucune influence sur le dessin et la couleur des œufs.

II. — Longueur des ailes.

On sait que la taille des anophèles dépend des conditions de la vie larvaire ; étant donné que ces conditions changent avec les saisons on pouvait s'attendre à une variation dans la grandeur des anophèles capturés à différentes époques de l'année. On devait s'attendre également à ce que les plus grands anophèles aient les plus grandes ailes et que le rapport entre la longueur des ailes et la

(1) G. Mer. *Bull. Ent. Research.*, 1931, t. XXII, p. 137.

taille de l'insecte ait une certaine constance suivant la race et la localité. Chez les *Anopheles elutus*, ce rapport semble varier avec les saisons, c'est-à-dire avec les conditions de la vie larvaire.

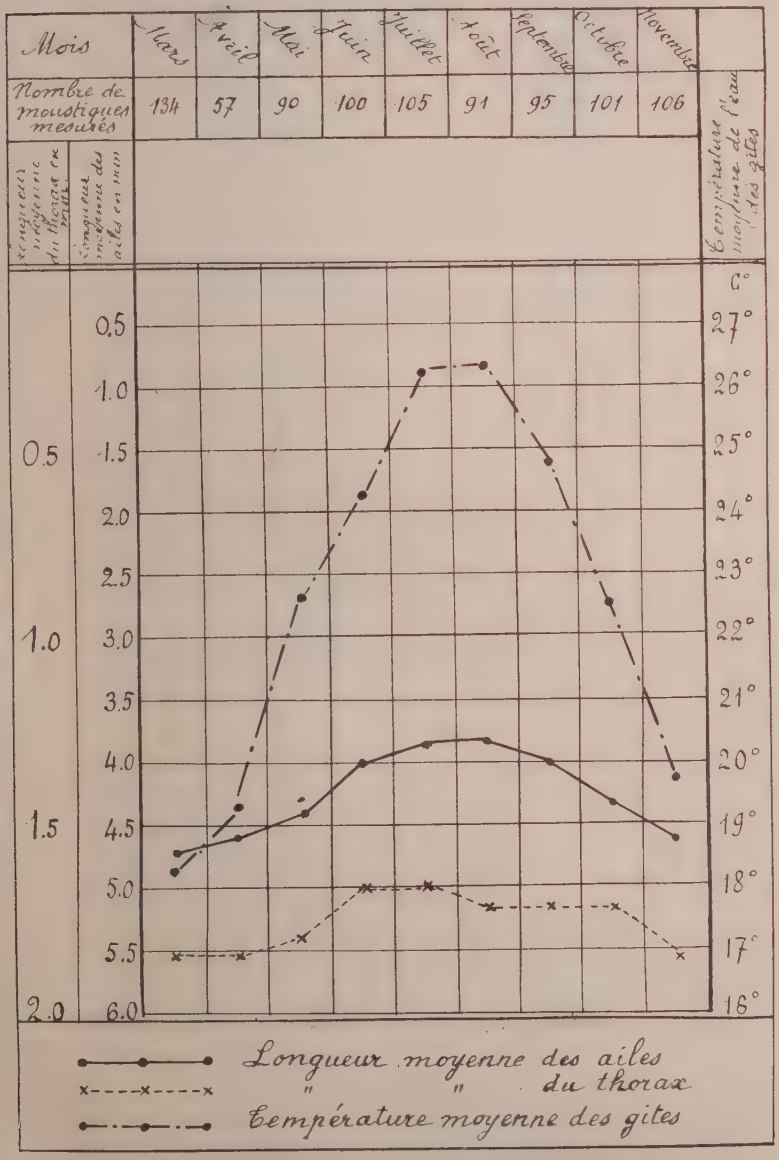


TABLEAU I. — *Rapport entre la longueur des ailes et la taille de* Anopheles elutus (Edw.) *pendant différentes saisons des années 1934-1935.*

	Taille des moustiques														
	Petits					Moyens					Grands				
	Longueur des ailes en mm.				Nombre de moustiques mesurés	Longueur des ailes en mm.				Nombre de moustiques mesurés	Longueur des ailes en mm.				Nombre de moustiques mesurés
	3,5	4	4,5	5		3,5	4	4,5	5		3,5	4	4,5	5	
Pourcentage juillet-août . .	100	0	0	0	25	65	35	0	0	154	0	100	0	0	17
Pourcentage novembre-mars .	10	80	10	0	9	0	26	74	0	90	0	3	57	40	161

TABLEAU II. — *Rapport entre la longueur des ailes et la taille de* Anopheles elutus (Edw.) *pendant différentes saisons de l'année 1933.*

	Taille des moustiques														
	Petits					Moyens					Grands				
	Longueur des ailes en mm				Nombre de moustiques mesurés	Longueur des ailes en mm.				Nombre de moustiques mesurés	Longueur des ailes en mm.				Nombre de moustiques mesurés
	3,5	4	4,5	5		3,5	4	4,5	5		3,5	4	4,5	5	
Pourcentage août . . .	98	2	0	0	80	39	61	0	0	227	0	89	11	0	28
Pourcentage novembre. . .	20	80	0	0	15	0	23	75	2	115	0	4	44	52	50

La longueur des ailes et la taille des *Anopheles elutus* (♀), ont été mesurées pendant 1933 et 1934. Les moustiques étaient capturés tous les mois à Melaha, village de la région de Hulah. La longueur de l'aile était mesurée en 1/10 de millimètre, de l'apex à l'incision axillaire, la taille du moustique était mesurée du prothorax au scutellum en 1/16 de millimètre.

En 1934, la température des endroits de reproduction près de Melaha a été notée également et ceci pendant cinq jours, au début et à la fin de chaque mois.

Les femelles ont été divisées en trois groupes suivant leur taille : (1) *grandes* : longueur du thorax : 29-30-31/16 mm., (2) *moyennes* : longueur du thorax : 26-27-28 16 mm., (3) *petites* : longueur du thorax : 23-24-25/16 mm.

Chez le plus grand nombre des *Anopheles elutus* les ailes mesurent entre 3 mm. 5 et 5 mm. 25 de long ; par exception la longueur peut être inférieure à 3 mm. 5 ou supérieure à 5 mm. 25. L'aile la plus longue avait 5 mm. 4 et la plus courte 3 mm. 2.

Les rapports entre la longueur des ailes et la taille des moustiques pendant l'été et l'automne sont donnés dans les tableaux I et II.

Les résultats présentés montrent que la taille des moustiques varie avec les saisons.

Pendant les années en question on a observé un plus grand pourcentage de gros moustiques pendant la période d'hibernation, de novembre à mars, que pendant l'été, juillet et août. En 1933, ce pourcentage a été de 33 en automne (mesures prises en novembre seulement) et de 8 en été (mesures prises en août seulement). En 1934 le pourcentage a été de plus de 60 en automne et de 8,6 en été.

On peut voir, de plus, que, tandis que les plus gros moustiques ont les plus grandes ailes, à taille égale le pourcentage des spécimens à longues ailes est plus élevé pendant la période d'hibernation que pendant l'été. En juillet-août presque tous les moustiques, indépendamment de leur taille, ont les ailes courtes (3 mm. 5-4 mm. 5 tandis que ceux qui éclosent en novembre ont les ailes longues (4 mm.-5 mm. 4). On peut penser que chez les générations hibernantes le fait d'avoir de plus longues ailes est une adaptation au long vol préhibernant. Il est aussi évident que la longueur des ailes ne peut servir à différencier les races puisque ce caractère dépend des conditions de développement.

Dans le tableau III on a essayé de montrer le rapport entre la taille moyenne et la longueur des ailes d'une part et la température des endroits de reproduction de *Anopheles elutus* d'autre part. Les

températures ont été notées dans la région où les adultes avaient été récoltés en 1934-1935. Ce rapport est intéressant, il montre que la température influe, directement ou indirectement, sur les variations de longueur des ailes.

ÉLEVAGE EN SÉRIE (SIX GÉNÉRATIONS) DE LA MOUCHE VERTE-CUIVRÉE DU SÉNÉGAL *LUCILIA CUPRINA* WIED (1) (*ARGYROCEPHALA* MACQ.)

Par Maurice MATHIS

Cette mouche d'une magnifique couleur verte-cuivrée a été signalée pour la première fois au Sénégal par E. Roubaud (I). Cet auteur l'a obtenue dans un ulcère de la mâchoire inférieure chez un chien et dans les ulcères d'une femme lépreuse en Guinée, et de ce fait l'a considérée comme une mouche plus spécifiquement productrice de myiases que *L. sericata* en Afrique. E. Brumpt (II) l'a trouvée parasitant des chameaux en Abyssinie. Au contraire, d'après W. S. Patton (III), *Lucilia cuprina* est une espèce rarement productrice de myiases aux Indes et seulement chez les animaux. Par contre, en Australie, elle fait des ravages considérables sur les moutons. M. E. Fuller (IV) la considère comme la plus commune des espèces productrices de myiases primaires chez ces animaux, tandis que *L. sericata* n'est que rarement rencontrée dans ces conditions. Les deux espèces se rencontrent d'ailleurs également sur les cadavres. En 1933, M. J. Mackerras (V) a obtenu le croisement de cette espèce avec *L. sericata*, les caractères *cuprina* étant dominants ; en collaboration avec Freney (VI), cet auteur a obtenu la culture pure de cette mouche. Enfin Hardy l'a utilisée dans le traitement des ostéomyélites, au même titre que *L. sericata*. Ces différents auteurs ont peut-être eu affaire à des races différenciées de la même espèce. Nous avons, pour notre part, élevé en série la race sénégalaise de *L. cuprina* ; nous exposerons dans cette note la biologie de ce Diptère aux différents stades de son évolution ; nos résultats portent sur l'élevage de plusieurs milliers d'individus au cours de six générations successives.

I. Origine de la souche. — Une centaine de pupes de *L. cuprina* récoltées le 12 septembre 1936, sous une carapace de tortue marine

(1) Nous tenons à remercier M. E. Séguy qui a bien voulu déterminer les différents sujets de nos élevages.

mise à pourrir dans les Jardins de l'Institut Pasteur à Dakar, sont placées dans une cage grillagée (20 cm. × 20 cm. × 30 cm.). Le 14, la totalité des pupes a donné des imagos parfaitement constitués. A partir du 20 et les jours suivants, les mouches nourries d'eau sucrée, de lait et de jus de viande, commencent à pondre. C'est à partir de ces pontes que nous avons réalisé notre élevage en série.

II. Cycle biologique de *L. cuprina*. — Toutes les expériences relatées dans cette note ont été réalisées en lumière naturelle diffuse, à une température oscillant entre 26° et 30° C. ; l'atmosphère surchargée d'humidité par des linges mouillés était renouvelée d'une façon continue.

a) *Eclosion des œufs*. — D'une couleur blanchâtre, ils sont pondus en masse compacte dans les interstices de la viande mise à la disposition des femelles. Le poids de 1.000 œufs est d'environ 62 mmg. La durée du développement embryonnaire est de 7 à 11 heures. Les œufs soumis à une température de 5° C., pendant 48 heures éclosent normalement, dès qu'ils sont replacés à une température convenable. L'immersion détruit les embryons par asphyxie.

b) *Larves*. — La période larvaire, caractérisée par un accroissement considérable de la taille et du poids (de 0 g. 062, 1.000 larves passent à 45 g.) dure entre 70 et 83 heures.

c) *Nymphes*. — Cette phase annoncée par l'immobilité absolue de la larve, se termine à la sortie de la Mouche adulte, vers la 130e heure. La nymphe passe du blanc cireux, au brun clair en 3 à 4 heures, et au brun foncé en 4 à 6 heures. La nymphose s'effectue en dehors de la nourriture, dans un endroit sec (sciure de bois tamisée). A ce stade 1.000 pupes pèsent de 28 à 32 g.

d) *Adultes. Maturation des gonades. Ponte*. — Les imagos, d'une couleur terne à leur métamorphose, prennent les couleurs vertes-cuivrées dans les heures qui suivent. Nous n'avons jamais constaté dans nos élevages de déformations alaires généralisées (1 à 2 o 00 de sujets atrophiés). Les adultes se gorgent d'eau sucrée plusieurs fois par jour. Une alimentation carnée quotidienne est indispensable pour la maturation des gonades. L'accouplement s'effectue quelques heures avant la ponte des femelles. Cette maturation des ovaires demande environ 120 heures. La ponte a lieu dans les interstices de la viande mise à la disposition des femelles ; privées de substratum nutritif, les femelles peuvent conserver leurs œufs plusieurs jours ; au delà elles pondent sur les substances les plus variées mises à leur disposition : fruits, coton humide, papier à peine humecté, etc.

En résumé, nous obtenons pour *L. cuprina*, race sénégalaise, les durées de développement comprises entre les limites suivantes : période embryonnaire, 7 à 11 heures ; développement de la larve, 70 à 83 heures ; métamorphose, 90 à 125 heures ; maturation des gonades, 110 à 164 heures. Nous résumons dans le tableau suivant, la durée du développement de quelques lots :

Désignation du lot	Œufs pondus	Pontes	Durée
Lot 1 (1re génération). 450 pupes. Déchets 3 o/o.	le 24 septembre 1936 à 17 h.	le 14 octobre à 16 h.	11 jours
Lot 3 (2e génération). 99 pupes. Déchets 0 o/o.	le 5 octobre 1936 à 10 h.	le 20 octobre à 10 h.	15 jours
Lot 13 (3e génération). 200 pupes. Déchets 2 o/o.	le 21 octobre 1936	le 4 novembre.	14 jours
Lot 18 (4e génération). 500 pupes. Déchets 3 o/o.	le 4 novembre 1936.	le 18 novembre.	14 jours
Lot 19 (5e génération). 50 pupes. Déchets 2 o/o.	le 18 novembre 1936.	le 4 décembre.	16 jours

Conclusions. — A une température de 28° C., en atmosphère renouvelée mais surchargée d'humidité, le développement de *L. cuprina* est d'environ 14 jours. C'est le temps minimum réalisable pour un élevage en conditions courantes, sans mortalité et en obtenant des adultes normalement constitués. Il semble dès maintenant que *L. cuprina* soit un type de Calliphoride se prêtant particulièrement bien aux élevages expérimentaux.

Malgré nos recherches aux différents Centres hospitaliers de Dakar, nous n'avons jamais trouvé cette Mouche dans une plaie humaine, ou animale.

Institut Pasteur, Dakar.

Bibliographie

I. E. Roubaud. — *Etudes sur la Faune Parasitaire de l'A. O. F.* Paris, Larose, 1914.
II. E. Brumpt. — *In* E. Roubaud, *loc. cit.*
III. W. S. Patton. — *Indian Journ. med. Research*, 1921, *volume* 9, n° 1, p. 635.
IV. M. E. Fuller. — *Proc. Linn. Soc. N. S. Wales*, t. VII, 1, 2, 1932, p. 77 et The Insects inhabitants of Carion, Melbourne, 1934.
V. M. J. Mackerras. — *Bull. Ent. Research*, 1933, t. XXIV.
VI. M. J. Mackerras et Freney. — *Journ. exper. Biol.*, 1933, t. X, p. 237.

LA PROTÉINÉMIE NORMALE DE L'ANNAMITE DU TONKIN

Par M. AUTRET

Une opinion couramment émise est que l'Annamite, souvent sous-alimenté et dont la ration alimentaire est toujours pauvre en protéines, est hypoprotéinémique.

Etudiant les caractères humoraux du sérum sanguin dans la néphrose lipoïdique — affection qui n'est pas rare au Tonkin — nous avons déterminé préalablement la valeur normale de la protéinémie, dosé par les protéines totales, la sérine et la globuline chez 80 sujets sains classés en deux groupes :

1° de jeunes soldats pris au moment de leur incorporation au 1er R. T. T. (où ils venaient de contracter un engagement de 5 ans), âgés de 20 à 26 ans, robustes, en parfaite santé, au nombre de 56 ;

2° des indigènes, hommes et femmes, en bonne santé apparente entrant à l'hôpital du Protectorat pour blessures légères, âgés de 18 à 48 ans, au nombre de 24.

Tous sont originaires des provinces du delta tonkinois.

Les prises de sang ont été faites le matin sur les sujets à jeun et au repos depuis au moins 12 heures.

Comme ce travail a surtout un but pratique : établir des normales, auxquelles on puisse comparer les résultats fournis par le laboratoire dans les cas pathologiques, nous avons utilisé le procédé de dosage de Kayser qui est celui que nous avons adopté pour la pratique courante.

En voici le principe.

Protéines totales. — Les protéines totales du sérum sont précipitées à froid par un mélange à parties égales d'alcool à 95° et d'acétone. Le précipité est lavé par l'alcool, séché à l'étuve jusqu'à poids constant et pesé.

Sérine. — La globuline est précipitée par le sulfate de magnésie à saturation ; sur une portion aliquote du filtrat on coagule la sérine au voisinage de son point isoélectrique par ébullition en présence d'un peu de formol.

Le précipité, séparé par filtration est lavé par l'eau légèrement acidulée par l'acide acétique (*p*H : 4,7) jusqu'à élimination du sulfate de magnésie puis par l'alcool et l'éther, séché à poids constant et pesé.

Globuline. — La globuline a été calculée par différence entre le poids des protéines totales et le poids de la sérine.

*
* *

Les nombreux auteurs ayant étudié la protéinémie normale de l'Européen donnent des constantes variées qui ne s'écartent jamais sensiblement de celles fournies par ACHARD.

D'après ACHARD, les valeurs moyennes de la protéinémie chez l'homme à l'état normal sont les suivantes :

Protéines totales . .	78,20 avec des écarts extrêmes de 85 à 74,40.
Sérine	48,21 avec des écarts extrêmes de 55 à 42,24.
Globuline	30,04 avec des écarts extrêmes de 37,18 à 25.
Quotient albumineux .	1,62 avec des écarts extrêmes de 1,20 à 2.

Rappelons qu'en Cochinchine BORDES et NGUYEN VAN LIENG, opérant sur 5 tirailleurs annamites, jeunes et robustes, trouvent les taux moyens suivants :

Protéines totales	89,90 avec des extrêmes de 100 et 74.
Sérine.	57,06 avec des extrêmes de 71,30 et 50.
Globuline.	31,84 avec des extrêmes de 38 et 23.
Quotient albumineux . .	1,86 avec des extrêmes de 1,32 et 2,48.

Voici nos résultats résumés dans les tableaux suivants :

1er groupe : 56 recrues du 1er R. T. T., âgés de 20 à 26 ans.

En grammes par litre de sérum	Protéines totales	Sérine	Globuline	$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}}$
Valeurs moyennes .	83 g. 90	51 g. 45	32 g. 14	1 g. 65
Valeurs extrêmes .	99 g.-71 g. 40	59 g. 06-44 g.	43 g. 78-22 g. 10	2 g. 20-1 g. 10

2e groupe : Les 24 sujets de ce groupe sont des indigènes en bonne santé apparente, hommes et femmes, âgés de 18 à 48 ans.

Hommes.

Résultats en grammes par litre de sérum	Protéines totales	Sérine	Globuline	Quotient albumineux
Valeurs moyennes .	82 g. 76	50 g. 68	32 g. 77	1 g. 63
Valeurs extrêmes .	91 g. 66-73 g.	60 g. 22-42 g. 66	30 g. 22-26 g. 45	2 g. 22-1 g. 21

Femmes.

Résultats en grammes par litre de sérum	Protéines totales	Sérine	Globuline	Quotient albumineux
Valeurs moyennes .	87 g.	50 g. 53	36 g.	1 g. 41
Valeurs extrêmes .	98 g. 66-71 g. 83	62 g. 22-39 g. 66	42 g. 83-30 g. 89	1 g. 84-1 g. 09

A l'examen de ces résultats on constate d'abord :

1° que les hommes d'âges divers de ce second groupe nous donnent très sensiblement les mêmes moyennes que les jeunes soldats du 1er groupe ;

2° que les femmes de ce second groupe nous donnent des moyennes légèrement supérieures aux précédents pour les protéines totales. Ce fait, dû au seul accroissement de la globuline — la sérine restant constante — a pour conséquence immédiate un léger abaissement du quotient albumineux.

D'ailleurs d'autres dosages des protéines totales au nombre de 20 (le nombre des sujets de ce second groupe était à l'origine de 44 mais faute d'une quantité suffisante de sang on ne peut faire sur 20 d'entre eux que le dosage des protéines totales) confirment ces constatations : le taux moyen des protéines totales chez les hommes (au nombre de 13) était de 81,58 alors que le taux moyen chez les femmes (au nombre de 7) était de 89,08.

Si nous groupons nos résultats par rapport aux valeurs extrêmes données par Achard, nous trouvons :

	1er groupe	2e groupe	Total
Protéines totales :			
Entre 75 et 85 g. o/oo.	33	7	40 soit 50 o/o
Au-dessus de 85 . .	20	15	35 » 43,75 o/o
Au-dessous de 75 . .	3	2	5 » 6,25 o/o
	56	24	80
Sérine :			
Entre 42 et 55 g. o/oo.	44	16	60 soit 75 o/o
Au-dessus de 55 . .	12	6	18 » 22,5 o/o
Au-dessous de 42 . .	0	2	2 » 2,5 o/o
	56	24	80
Globuline :			
Entre 25 et 37 g. o/oo.	43	16	59 soit 73,75 o/o
Au-dessus de 37 . .	11	8	19 » 23,75 o/o
Au-dessous de 25 . .	2	0	2 » 2,50 o/o
	56	24	80

	1er groupe	2e groupe	Total
Quotient albumineux :			
Entre 1,20 et 2. . .	44	20	64 soit 80 o/o
Au-dessus de 2. . .	9	1	10 » 12,5 o/o
Au-dessous de 1,20. .	3	3	6 » 7,5 o/o
	56	24	80

La conclusion qui s'impose est que l'Annamite malgré son alimentation avant tout hydrocarbonée, pauvre en matières protéiques n'est pas hypoprotéinémique. Au contraire, les valeurs moyennes des protéines totales, de la sérine et de la globuline chez l'Annamite du Tonkin sont légèrement supérieures aux valeurs moyennes des mêmes éléments chez l'Européen. Le quotient albumineux reste identique à celui de l'Européen normal, les taux de sérine et de globuline étant augmentés dans les mêmes proportions.

En résumé :

Après 100 dosages de protéines totales chez le Tonkinois normal, nous adoptons comme taux moyen : *83-84 g.* par litre de sérum.

Après 80 dosages de sérine et de globuline, nous adoptons comme valeurs moyennes en gramme par litre de sérum respectivement *50-51* pour la sérine et *32-33* pour la globuline.

La valeur moyenne du quotient albumineux est : 1,60-1,65.

Les valeurs moyennes des protéines totales, de la sérine et de la globuline du Tonkinois sont légèrement supérieures à celles de l'Européen.

Laboratoire de Chimie Biologique
Institut Pasteur Hanoï.

MÉMOIRES

ÉPREUVES DE SÉRO-PROTECTION EN AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SPÉCIFICITÉ DU TEST

Par G. SALEUN et J. CECCALDI

Le problème de l'amarilisme en Afrique Equatoriale reste le point capital qui mérite d'être élucidé, nous nous efforçons en toutes circonstances d'apporter notre modeste contribution à son étude. Les acquisitions récentes sur la diversité des formes, selon lesquelles l'affection peut se déclarer et évoluer, bouleversent peut-être les notions classiques ; mais ces nouvelles découvertes permettent d'expliquer la présence du virus dans des régions où, jusqu'à ces derniers temps, la maladie n'était pas soupçonnée.

A Brazzaville, nous n'avons que rarement l'occasion de pratiquer des inoculations de produits provenant de malades atteints d'affections fébriles indéterminées : aussi nos chances d'isolement d'un virus amaril sont bien minimes.

La souche de virus neurotrope prise à Dakar le 1er mai 1935 (1), entretenue régulièrement par passages sur souris, nous a permis d'effectuer les premières séro-protections à Brazzaville, chez des sujets convalescents d'une affection suspecte ainsi que parmi la population indigène où des cas douteux furent signalés (2). Nos investigations antérieures, ainsi que les faits que nous désirons signaler aujourd'hui, doivent apporter des éléments à l'étude de cette maladie au Congo.

Nous rappelons que l'enquête de la Mission Rockefeller en 1933 avait révélé des pourcentages de séro-protections positives plus ou moins élevés selon les régions. La zone Bangassou-Rafaï-Zémio (Oubangui-Chari) fournissait les chiffres les plus importants, laissant prévoir qu'il y aurait eu antérieurement des foyers épidémiques.

Cette troublante constatation a causé quelque surprise ; de prime abord elle incitait à penser qu'une affection, autre que la fièvre jaune, pouvait provoquer la formation d'anticorps susceptibles de neutraliser le virus amaril neurotrope. Les recherches effectuées dans divers pays ont toujours été en faveur de la spécificité du test ; Stefanopoulo a dressé la liste des affections diverses pour lesquel-

les le test de séro-protection a été pratiqué (3). Notre note a en grande partie pour objet de relater les résultats des épreuves de séro-protection chez l'indigène en tenant compte des maladies contractées pour chaque individu ; nous avons choisi à dessein, pour cette enquête, la région où les pourcentages de tests positifs sont les plus élevés.

I. — *Bangassou.*

Nom	Age	Sexe	Animaux inoculés	Animaux vivants	Résultats
F.	30	M	6	6	+
B.	23	M	6	6	+
N frère du précédent.	17	M	6	0	—
Z.	30	M	6	0	—
A.	30	M	6	6	+
K.	27	M	6	0	—
P.	22	M	6	0	—
Z.	20	M	6	0	—
A.	30	M	6	5	+
B.	25	M	6	6	+
F.	35	M	6	0	—
Y.	30	M	6	0	—
M.	20	M	6	0	—
M.	25	M	6	3	douteux
K.	25	M	6	0	—
A.	25	M	6	0	—
K.	30	M	6	1	—
D.	20	M	6	0	—
P.	18	M	6	0	—
D.	18	M	6	6	+
N.	25	F	6	0	—
N.	30	F	6	0	—
N.	25	F	6	5	+
N.	30	F	6	5	+
N.	30	F	6	0	—
G.	15	F	6	6	+
N.	20	F	6	0	—
N.	15	F	6	5	+
N.	20	F	6	0	—
M.	18	F	6	0	—
P.	20	F	6	0	—
N.	20	F	6	0	—
D.	25	F	6	4	moyennem. +
N.	40	F	6	6	+
B.	8	M	6	0	—
B.	9	M	6	0	—
G.	7	M	6	0	—
D.	10	M	6	5	+
K.	4	F	6	0	—

Nous n'ignorons pas les difficultés que rencontre le médecin lorsqu'il désire obtenir des renseignements précis sur les antécédents pathologiques des noirs ; aussi, nous nous sommes assurés pour nos épreuves du maximum d'indications exactes, en faisant appel au médecin capitaine Le Bihan qui, ayant accompli deux séjours

consécutifs à Bangassou, pouvait non seulement se remémorer les affections locales plus ou moins suspectes à caractère épidémique, mais avait également la possibilité d'étiqueter avec certitude les maladies contractées dans les dernières années par les sujets en expérience. Nous sommes heureux de remercier le médecin capitaine Le Bihan pour l'aide efficace qu'il nous a apportée dans l'étude d'une des grandes questions de la pathologie équatoriale.

Nous avons condensé, dans les tableaux I et III, les résultats de chaque sérum d'après le lieu des prélèvements.

En établissant les pourcentages, nous trouvons chez l'adulte : 12 positifs sur 34, soit 35,30 o/o ; l'âge du plus jeune positif étant 15 ans. Parmi les enfants, cinq sérums seulement furent examinés, un positif âgé de 10 ans (malgré le peu de sérums éprouvés, nous mentionnons le pourcentage de 20 o/o à titre indicatif).

Or les résultats de la Mission Rockefeller, pour des prélèvements effectués en 1933, fournissent dans la même ville 44 o/o de positifs chez l'adulte ; et 20 o/o chez l'enfant l'âge du plus jeune positif étant 8 ans.

II. — *Zémio.* — Nous ne ferons état des résultats de cette ville que pour les antécédents pathologiques ; en effet, la plupart des sérums parvenus n'étaient pas utilisables ; quatre seulement furent retenus, ils concernent des enfants de 8 à 11 ans qui tous étaient négatifs.

III. — *Ouango* (village Matapandi).

Nom	Age	Sexe	Animaux inoculés	Animaux vivants	Résultats
F.	25	M	6	6	+
K.	19	M	6	1	—
K.	30	M	6	0	—
L.	18	M	6	0	—
L.	18	M	6	0	—
T.	35	M	6	0	—
M.	15	F	6	0	—
F.	20	F	6	4	moyennem. +
L.	8	M	6	0	—
Le.	7	M	6	0	—
B.	11	M	6	0	—
A.	12	M	6	0	—
P.	13	F	6	0	—
K.	14	M	6	0	—
Y.	8	M	6	0	—

Soit 25 o/o chez l'adulte, l'âge du plus jeune positif étant 20 ans et 0 chez l'enfant (la Mission Rockefeller avait trouvé 24 o/o chez l'adulte et tous les enfants négatifs).

Nous constatons, d'après ces résultats globaux, que les pourcentages sont sensiblement les mêmes depuis le passage des médecins de Lagos en 1933 ; si l'on se rapporte à l'âge des plus jeunes positifs, il apparaît que, dans ces régions, la fièvre jaune n'a pas dû sévir, tout au moins sous forme de foyer épidémique, depuis une époque déterminée.

Si ces épreuves nous donnent un aperçu d'ensemble sur l'évolution probable de l'amarilisme pour une région « silencieuse » particulièrement suspecte, le but principal de nos recherches portait surtout sur la spécificité du test.

Les pourcentages d'individus immuns révélés en Afrique Equatoriale Française à la suite de la prospection des médecins Américains causaient une réelle surprise et fournissaient l'occasion d'un doute sur la spécificité du test pratiqué avec le virus amaril adapté à la souris blanche. Le doute était permis ; en effet, jamais un cas de typhus amaril n'avait été reconnu dans cette Colonie ; de plus, à cette époque, les données épidémiologiques ne militaient pas en faveur de la présence du virus ; enfin l'absence de cas authentique chez l'Européen, considéré comme particulièrement sensible, étaient autant de facteurs à l'appui de la thèse de la non spécificité.

Nos épreuves apportent une contribution à cette étude pour le Congo Français. Nous n'avons retenu que les sérums exempts de toute impureté, pour lesquels le médecin capitaine Le Bihan a pu fournir des antécédents pathologiques très exacts. Certains sujets, dans leur passé, avaient eu à se défendre contre plusieurs affections successives ; nous ne relatons pas les résultats par individu mais d'après les maladies (les syndromes ictérigènes ont été l'objet d'une attention spéciale).

Deux cas de varicelle, un goître, un rhumatisme poly-articulaire, deux lèpres, trois cas de paludisme en période aiguë, une tuberculose pulmonaire évolutive ont tous fourni des résultats négatifs. Un trypanosomé traité à l'orsanine sodique et à l'atoxyl possédait un sérum immun.

Mais ce sont surtout les affections endémiques répandues chez l'indigène que nous retenons.

Sur 24 pianiques, le nombre des positifs est de 10.
16 syndromes dysentériformes donnent 6 positifs.
5 syphilis avérées : un positif.
6 affections ictérigènes fébriles ne fournissent qu'un positif.

Enfin une mention spéciale pour la « fièvre rouge congolaise ». Nous avions demandé à Le Bihan de bien spécifier, dans les antécédents, cette affection nommée en langage local « bakandjia ». Le médecin général Boyé (4), sur un rapport du médecin capitaine Grall (5), avait émis l'hypothèse que la fièvre rouge congolaise, très

répandue chez l'indigène en Oubangui-Chari, pouvait provoquer les substances neutralisant le virus souris; cette notion aurait permis d'expliquer la proportion élevée de sérums positifs dans cette région.

Or, sur 58 prélèvements, 26 indigènes avaient eu, dans un passé plus ou moins lointain, les symptômes de cette affection. Les résultats montrent que sept d'entre eux étaient immuns; le pourcentage n'est pas différent de celui enregistré pour les autres maladies et il faut admettre que la fièvre rouge congolaise ne confère pas aux sérums des individus les propriétés protectrices vis-à-vis du virus amaril neurotrope.

Les résultats de nos épreuves montrent nettement qu'il n'est pas possible de retenir, parmi les cas bien déterminés, une maladie susceptible de provoquer l'immunité amarilique. La question se pose de savoir : sous quelle forme évolue la fièvre jaune chez les indigènes dont le sérum protège ?

Soucieux de fournir le maximum de renseignements, nous rapportons le résultat d'un sondage effectué pour des raisons particulières par Le Bihan au cours d'une de ses tournées médicales. Notre camarade apprend : qu'en juin 1936 au village de Libanga situé sur la rivière M'Bomou entre Ouango et la Kotto, une épidémie a sévi tuant une quinzaine de personnes en un mois. Les symptômes décrits par les habitants étaient : fièvre élevée, céphalée intense, diarrhée, urines rouges et rares; à la période ultime apparaissaient de l'ictère et des « vomissements de sang » (les indigènes confondent souvent vomissements et crachements). La maladie évoluait en deux à quatre jours et était toujours mortelle, si bien qu'il ne fut pas possible de retrouver de sujets guéris. Le Bihan a malgré tout prélevé quelques sérums parmi les contacts directs des décédés.

Neuf sérums nous sont parvenus, éprouvés au virus neurotrope, ils ont fourni les résultats suivants :

Nom	Age	Renseignements	Résultats
Kel. . .	35	femme décédée au cours de l'épidémie	négatif
Bal. . . .	50	femme décédée au cours de l'épidémie	négatif
Yae. . .	50	sœur de case décédée	négatif
Gou . . .	30	2e femme d'un indigène dont l'autre est décédée	négatif
Dam . . .	30	rien à signaler	négatif
Zap . . .	55	femme décédée au cours de l'épidémie	positif
Belé . . .	25	père et frère décédés de l'épidémie	négatif
Tan . . .	10	mère décédée de l'épidémie	négatif
Bal. . . .	7	mère décédée de l'épidémie	négatif

L'interprétation de ces épreuves ne nous autorise pas à conclure. Le pourcentage des positifs (11,11 o/o sur la totalité) est nettement inférieur à ceux trouvés dans les centres plus importants de cette région. L'absence d'individus guéris chez qui il eut été facile d'examiner les sérums ôte la possibilité d'émettre une hypothèse. Seuls des examens anatomo-pathologiques d'organes de décédés auraient pu fournir les indications utiles et précises sur cette épidémie meurtrière qui, si l'on adopte les renseignements recueillis chez les indigènes, doit être considérée comme suspecte.

Pour compléter notre étude, il était intéressant de rechercher le pouvoir des sérums de personnes européennes ayant contracté, au cours de leur séjour en Afrique Equatoriale Française, une affection dans le cadre de la pathologie coloniale. La race blanche est considérée comme particulièrement sensible au typhus amaril, or dès les premiers symptômes le blanc fait appel au médecin, le diagnostic se pose donc plus facilement.

En premier lieu, nous avons expérimenté sur des sérums d'européens ayant contracté la fièvre rouge congolaise. Stéfanopoulo, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, lors de sa mission, avait éprouvé trois sérums de convalescents de cette affection (sérums recueillis par les Docteurs Van Hoof et Brutsaert du Congo Belge). Pour notre part, nous avons pratiqué le test dans cinq cas : deux européens de Brazzaville, deux de Bangui, une fillette de Bangassou. Ces cinq épreuves étaient négatives. Nos résultats viennent appuyer ceux de Stéfanopoulo et celui signalé par Findlay (6). La question est tranchée, à savoir que la fièvre rouge congolaise ne provoque pas la formation d'anticorps capables de neutraliser le virus amaril neurotrope souris.

Deux sérums provenant de Pointe Noire prélevés chez des européens ayant eu une affection fébrile avec ictère ; tous deux négatifs.

Cinq épreuves chez des convalescents de fièvre bilieuse hémoglobinurique (un sérum appartenait à un portugais, colonial depuis 28 ans consécutifs dont 16 en Angola) ont été négatives.

Enfin, terminant la série de nos investigations, nous signalons le cas, à notre avis très important, d'une personne européenne dont le sérum possède les propriétés protectrices de façon indubitable.

Mlle W..., d'origine suisse, âgée de 40 ans, fait partie d'une mission évangélique, elle est arrivée à la colonie en 1926, depuis cette époque a toujours vécu dans la région de Zémio. Les devoirs de sa profession nécessitent des contacts permanents avec les indigènes; elle rayonnait jusqu'à Obo, village important le plus proche du Soudan anglo-égyptien. Cette personne tient son journal, aussi il lui a été facile de nous donner des renseignements précis sur ses

antécédents pathologiques qui sont d'ailleurs rares. On relève en 1924, avant son arrivée en A. E. F., une maladie contractée au Caire, se traduisant par un syndrome dysentérique d'une durée de trois jours; affection qu'on lui aurait signalée comme fréquente chez les nouveaux venus en Egypte. En 1927 elle présente, pendant quelques jours, une fièvre élevée, de la céphalée, des courbatures, des vomissements bilieux, affection qui fut suivie d'une convalescence longue avec asthénie marquée ayant nécessité un « changement d'atmosphère ».

Elle fut examinée et traitée par un médecin qui posa le diagnostic de paludisme (sans examen de lame de sang). Mlle W... déclare qu'en 10 ans de séjour c'est la seule maladie qu'elle a éprouvé; elle signale qu'à la même époque, une épidémie assez étendue mais peu grave étiquetée « Grippe » sévissait parmi la population indigène de la région.

Le sérum de Mlle W... prélevé en avril 1936, éprouvé selon la méthode de Max Theiler, s'est montré fortement positif; tous les animaux en expérience ont survécu après les quinze jours d'observation. Désirant éliminer, comme cause d'erreur, la possibilité de substances virulicides passagères dans le sang, nous avons demandé de pratiquer un second prélèvement. La deuxième épreuve à trois mois d'intervalle fournit un résultat absolument identique et révèle que la quantité d'unités protectrices contenues dans le sérum atteint le taux d'hyperimmunité tel qu'on ne le trouve que chez les sujets ayant eu la fièvre jaune.

Ce résultat ne nous surprend pas; en effet, Mlle W... n'a pas quitté, depuis 1926, une région où la prospection a fourni un pourcentage de tests positifs très élevé : 21 positifs sur 22 adultes (95,4 o/o) et 9 positifs pour 25 enfants; l'âge du plus jeune immun étant 9 ans en 1933 (il faut tenir compte que les prélèvements n'ont pas été faits au-dessous de 4 ans). De plus la situation de cette européenne l'obligeait à un contact étroit avec l'autochtone.

Nous ne voulons pas retenir l'hypothèse du cas exceptionnel d'un sérum possédant les substances neutralisantes d'origine indéterminée; d'autre part notre note prouve qu'il nous a été impossible de rencontrer en A. E. F. une affection susceptible de donner des épreuves de séro-protection positives; la constatation de ce sérum protecteur chez une européenne; la notion qu'à l'époque où Mlle W... était malade, une épidémie (Grippe?) sévissait parmi les indigènes; l'âge du plus jeune positif (9 ans en 1933); autant de faits significatifs qui laissent supposer qu'un foyer amaryllique existait en 1927 dans la région Zémio-Obo.

Toutes nos constatations n'ont certainement pas la valeur de preuves irréfutables, nous les considérons cependant comme des

arguments favorables à l'existence du typhus amaryl dans notre colonie équatoriale.

Nous pouvons d'ores et déjà suivre dans l'ordre chronologique l'étude de l'amarilisme en A. E. F. Jusqu'en 1933 la fièvre jaune n'est pas soupçonnée. L'enquête de la Mission Rockefeller révèle par les tests de séro-protection des pourcentages plus ou moins élevés de sujets immuns selon les régions prospectées (Zémio 95,4 o/o) et classe la colonie dans la catégorie des « zones silencieuses ». La pratique des examens anatomo-pathologiques des fragments de glande hépatique permet à M. Bablet de poser le diagnostic de typhus amaryl à deux reprises (Pointe Noire et Brazzaville). Nos investigations ne décèlent pas une maladie exotique susceptible de fournir des sérums protecteurs et sont favorables à la spécificité du test. La clinique soupçonne l'affection mais ne peut en préciser le diagnostic. Enfin un fait très important est la constatation d'une hyperimmunité chez une européenne qui a présenté en 1927 une affection atypique alors qu'une épidémie sévissait dans la population indigène. La question sera définitivement résolue, le jour où nous aurons la possibilité d'isoler le virus.

Les découvertes importantes et récentes en Amérique du Sud permettent d'éclaircir le problème des « zones silencieuses ». Si les notions épidémiologiques classiques conservent leur valeur pour la fièvre jaune « urbaine », ces notions ne s'adaptent plus au typhus amaryl « rural » et aux formes dites « de la jungle ». Seules ces deux dernières variétés semblent avoir existé jusqu'à présent en Afrique Equatoriale Française. Ces acquisitions obligent à envisager les questions importantes, nouvelles, relatives à l'évolution de l'affection, au réservoir de virus et au vecteur; notions qu'il est indispensable de ne pas méconnaître pour une étude complète de cette maladie redoutée.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Bibliographie

1. G. Saleun et J. Ceccaldi. — Apport du virus amaril souris en A. E. F. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1935, t. XXVIII, n° 8.
2. G. Saleun et J. Ceccaldi. — Affections ictérigènes suspectes et épreuves de séro-protection de Max-Theiler. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1936, t. XXIX, n° 6.
3. Stefanopoulo. — *Office Int. Hyg. Publ.*, 1936.
4. Boyé. — La « fièvre rouge congolaise » et le test de protection amaril en Afrique Equatoriale Française. *Off. Int. Hyg. Publ.*, avril 1935.
5. G. Grall. — Notes sur le « bakandjia » ou fièvre rouge congolaise. *Ann. Méd. et Pharm. coloniales*, avril-mai-juin 1935.

6. G. Stefanopoulo. — Session du comité parmanent de l'Off. Int. Hyg. Publ., mai 1936.
7. Sorel. — Comité permanent de l'Off. Int. Hyg. Publ., session mai 1936.
8. S. P. James. — Renseignements sur la fièvre jaune reçus au cours des six mois finissant le 31 mars 1936. *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, juillet 1936, t. XXVIII.

MODIFICATIONS DU TAUX DU FER SANGUIN, DE L'AZOTE PROTIDIQUE ET NON PROTIDIQUE ET DU CHOLESTÉROL, DANS L'INFECTION EXPÉRIMENTALE A *TRYPANOSOMA ANNAMENSE* DU LAPIN

Par L. LAUNOY et H. LAGODSKY

I. — Variations du taux du fer sanguin.

L'anémie déterminée par les infections à virus sanguicoles (*treponema*, *trypanosoma*) est bien connue. Elle se traduit par la diminution rapide du nombre des globules rouges, par la baisse de l'hémoglobine, par la présence d'hématies nucléées, en faible proportion le plus habituellement. Il s'agit, la plupart du temps, d'une anémie qui n'aboutit ordinairement pas à une déglobulisation mortelle.

Les variations du taux de fer sanguin peuvent caractériser, à chaque instant, la valeur de cette anémie. Toutefois, il ne faut cependant pas ignorer les causes d'erreur pouvant provenir en particulier, dans certains cas tout au moins, des altérations cardio-vasculaires que peuvent traduire des phénomènes de cachexie aqueuse, susceptibles de modifier profondément la concentration normale de l'humeur sanguine en eau.

Dans des travaux antérieurs, L. Launoy et M. Lévy-Bruhl (1), ont étudié les modifications du taux du fer sanguin dans l'anémie provoquée chez la poule, par l'infection à *Spirochæta gallinarum*.

Les recherches, dont nous donnons ici quelques résultats dans le chapitre I, ont eu pour objet l'étude des modifications de la teneur en fer du sang des lapins infectés par *Trypanosoma annamense*. Chez cet animal, l'infection à *Tr. annamense* est toujours mortelle. Elle s'accompagne de graves symptômes extérieurs : œdèmes, pla-

(1) L. Launoy et Lévy-Bruhl. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVIII, 1914, p. 517.

ques d'alopécie, vaginalite chez la femelle, orchite double chez le mâle, rhinite, blépharite, etc., décrits antérieurement par l'un de nous (1).

A. — Technique d'analyse et expression des résultats

a) Le dosage du fer a été effectué par la technique de P. Fleury (2). Le poids du sang prélevé pour analyse fut le plus souvent compris entre 3 g. et 3 g. 50. Des examens comparatifs faits sur un poids plus petit : 1 g. 60 par exemple, ont donné des résultats identiques. Le plus grand poids de sang employé par nous a été de 5 g. 50. Dans les expériences qui ont fait l'objet de cette note, le sang a été prélevé par ponction cardiaque. Dans d'autres cas, toutefois, nous avons prélevé également du sang, par ponction de la veine marginale de l'oreille.

Dans le tableau ci-joint, le fer est exprimé en milligrammes par centimètre cube. Comme nous partions d'un poids connu de sang et non d'un volume connu, ceci nous obligeait à déterminer la densité du sang. Dans ce but, la méthode employée par nous a consisté à recueillir du sang par ponction de la veine marginale de l'oreille, dans une ampoule de poids constant à vide, puis de poids connu après remplissage avec de l'eau distillée. Pour la prise du sang, la partie médiane soufflée de l'ampoule est enveloppée avec un fragment de papier-filtre fin. L'opérateur tient entre le pouce et l'index l'ampoule ainsi protégée. La ponction de la veine est faite après épilation de l'endroit à ponctionner; on provoque la dilatation veineuse sans frictions, en faisant tomber sur le bord interne de l'oreille, 3 à 4 gouttes de xylol. On enlève l'excès de xylol par du papier-filtre. Le champ ponctionné doit être indemne de xylol. La dilatation veineuse est obtenue instantanément par ce procédé. Au cours de cette manipulation, l'animal doit être fixé en position ventrale. Dans cette petite opération, les animaux se trouvent, sans conteste, dans des conditions d'excitation émotionnelle dont l'importance, pour la densité sanguine et même pour la teneur en hémoglobine du sang, a récemment été démontrée par L. B. Nice et H. L. Katz (3) et (4). La densité du sang de lapin donnée par ces

(1) L. Launoy. *Bull. Assoc. microbiol. Faculté de Nancy*, 1935 et *Bull. Soc. pathol. exot.*, 1935, t. XXVIII, p. 817.

(2) P. Fleury. *Journ. Pharm. et Chimie*, 1929, t. IX, 8e série, p. 560.

(3) H. L. Katz et L. B. Nice. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1934, t. CVII, p. 709; 1935, t. CXIII, p. 209.

(4) L. B. Nice et H. L. Katz. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1936, t. CXVII, p. 571.

auteurs est égale pour le sang périphérique à 1,0421 chez les animaux tranquilles ; elle passe à 1,0489 pour les animaux excités. Pour le sang du cœur, la densité serait de 1,0431 dans le cas de tranquillité et de 1,0465 dans le cas d'excitation. En 1929 (1), Stephan Went et C. K. Drinker prennent 1,06 comme densité moyenne du sang de lapin, rat blanc et cobaye.

Élargissant leurs recherches sur l'influence des modifications de la densité sanguine dans les états émotifs, L. B. Nice et H. L. Katz ont observé que, chez le lapin, les états émotionnels peuvent provoquer une diminution des *globules blancs* dans la circulation générale. Chez les chats, au contraire, les états émotionnels déterminent de l'hyperleucocytose.

Chez l'animal normal, préparé et fixé comme nous l'avons dit, la densité déterminée par la technique ci-dessus a varié, pour le sang périphérique, entre 1,047 et 1,058. Dans tous les cas, que le dosage du fer ait été pratiqué par nous sur un poids connu de sang périphérique, obtenu par ponction de la veine marginale de l'oreille ou sur un poids connu du sang du cœur, c'est la densité du sang périphérique que nous avons seule prise et appliquée à la détermination du poids de fer, contenu dans 1 cm³ de sang.

b) La connaissance du fer du sang nous a permis de déterminer ce que l'on est convenu d'appeler actuellement : *capacité respiratoire du sang*.

La *capacité respiratoire du sang* désigne, comme on sait, le nombre de centimètres cubes de gaz (O^2,CO) absorbables par 100 cm³ de sang. Nous l'avons déterminée en multipliant par 40 le poids de fer contenu dans 1 cm³ de sang. On sait que les travaux de J. Barcroft (2), de Fontes et Thivolle (3), et ceux tout récents de Johnson et M. E. Hanke (4), permettent de dire qu'il existe une correspondance rigoureuse entre la teneur du fer du sang et la capacité d'absorption de l'hémoglobine pour O^2. Le coefficient 40 résulte du fait que, dans l'hémoglobine, un atome de fer (56), se combine à une molécule O^2 d'oxygène (soit 22.400 cm³), ce qui correspond à 0 cm³ 4 pour 1 mg. de fer. La capacité respiratoire pour 1 cm³ est donc égale à : fer en milligrammes $\times$ 0,4 et pour 100 cm³ à : fer en milligrammes $\times$ 40.

(1) S. Went et C. K. Drinker. *The Amer. J. of Physiol.*, 1929, vol. LXXXVIII, p. 472.

(2) J. Barcroft. *The respiratory fonction of the blood*. Cambridge, 2e partie, 1928, chapitre VI, p. 52.

(3) G. Fontes et L. Thivolle. *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1923, p. 325.

(4) M. Johnson et M. E. Hanke. *Journ. of biol. Chem.*, 1936, t. CXIV, p. 157.

B. — Données expérimentales

Sauf indication contraire, l'infection des animaux était pratiquée sous la peau avec 500.000 trypanosomes. Le virus employé était conservé sur cobaye. Dans le tableau ci-joint, on trouve les données numériques qui concernent 7 de nos animaux : 5 infectés et 2 témoins. Ci-dessous, nous résumons très brièvement la fiche expérimentale de ces lapins.

Lapin VV. — Injecté sous la peau, le 14 février 1936, avec 0 cm³ 5 de sang de cobaye, riche en parasites. Petites ponctions à l'oreille, les 17, 21, 25 et 27 février, les 9, 11 et 13 mars. Ce dernier jour, saignée totale, pour le dosage des protides. Le sang de cet animal, passé à deux souris le 27 février, infecte les deux animaux. L'animal a montré des parasites à l'examen direct du sang, seulement le 13 mars. Ce jour, l'animal présentait de la conjonctivite suppurée, de la rhinite, de l'œdème de la lèvre supérieure, une orchite bilatérale accompagnée d'œdème du prépuce avec phimosis, de l'œdème anal, etc...

Lapin VJ². — Examen du sang, le 18 mars 1936, infection le 20 mars. Sang infectant le 23 mars. Signe d'invasion sanguine seulement le 3 avril. Animal en très mauvais état le 16 avril. Sacrifié par saignée après trois ponctions cardiaques de 15 cm³ environ.

Lapin VR¹. — Examen du sang le 18 mars 1936. Infection le 20 mars par 500.000 trypanosomes. Sang infectant le 23 mars 1936. Invasion sanguine observée seulement le 3 avril. Sacrifié le 15 avril par saignée, après trois ponctions successives de 15 cm³ environ.

Lapin VR². — Examen du sang le 27 avril. Infection ce même jour, avec 500.000 parasites. Sacrifié le 3 juin 1936, par saignée, après trois ponctions cardiaques successives de 15 cm³ environ.

Lapin O. — Examen du sang le 21 juillet 1936. Poids de l'animal : 2 kg. 280. Infection le 22 juillet avec 500.000 trypanosomes inoculés par voie sous-cutanée. 28 juillet, température : 41°4. A l'endroit de l'injection, sous le dos, on note une plaque érythémateuse. A cet endroit, la peau est épaisse, lardacée. Une ponction avec une pipette ramène une infime gouttelette de liquide sanguinolent, dans lequel se trouvent de très nombreux trypanosomes. L'observation de cette petite infection locale faite par l'un de nous (L. Launoy), a été suivie et reprise dans d'autres travaux. 5 août. On note de l'orchite double. Prise de sang. Les 13, 21 août, 3 septembre, nouvelles prises de sang; dernière prise de sang le 8 septembre, l'animal est mourant, il pèse 1 kg. 650.

Au sujet de son poids, disons que du 20 juillet au 20 août, celui-ci s'était accru de 400 g. A partir du 3 septembre l'animal se met à maigrir rapidement; du 3 au 8 septembre, il perd 625 g.

Lapin VV². — *Témoin*; examen régulier du sang, obtenu comme dans le cas précédent par ponction de la veine marginale de l'oreille

pour la détermination de la densité et par ponction cardiaque pour les études chimiques. Ce lapin a été l'objet de quatre saignées dont la valeur fut : 18 cm³, 19 cm³, 20 cm³, 15 cm³.

Lapin VJ³. — *Témoin* ; une seule prise de sang pour densité et dosage du fer.

TABLEAU I

Lapin	Date des saignées, 1936	Densité du sang	Millions hématies par mm³	Fer en mmgr. par cm³	Capacité respiratoire pour 100 cm³ de sang
VV	17 février	1.050	5,99	0,47	18,88
	21 »	»	5,20	0,37	14,88
	25 »	»	4,79	0,31	12,6
	11 mars	1.040	4,02	0,25	10,1
	13 »	1.022	—	0,24	9,76
VJ²	18 mars	1.058	8,84	0,46	18,4
	27 »	1.045	5,16	0,34	13,6
	6 avril	1 037	3,75	0,21	8,4
	16 »	1.039	3,58	0,23	9,2
VR¹	18 mars	1.047	5,58	0.39	15,6
	23 »	1 047	4,79	0,33	13,2
	6 avril	1.038	3.42	0.23	9,2
	21 »	1.036	3,54	0,25	10
VR²	27 avril	1.053		0,40	17
	11 mai	1.046	4,15	0,35	14
	25 »	1.046	4.05	0,32	12,8
	3 juin	1.046	4,16	0.34	13.6
O	21 juillet	1.050	—	0,42	16,8
	5 août	1.041	—	0,33	13,2
	13 »	1.038	—	0.31	12,4
	20 »	1.042	—	0,28	11,2
	3 sept.	1.047	—	0,35	14
	8 »	1.047	—	0.38	15.2
VV² *Témoin*	27 avril	1.050	5,78	—	—
	11 mai	1.053	6,03	0.45	18
	25 juin	1.050	5,76	0,43	17.2
	8 juin	1 054	—	0.40	16
VJ³ *Témoin*	27 avril	1.048		0,44	17,6

CONCLUSIONS DU CHAPITRE PREMIER

Dans l'infection expérimentale à *Tr. annamense* du lapin, on observe en même temps que la diminution des hématies, celle de la densité du sang et celle du fer sanguin. La capacité respiratoire du sang, que nous définissons par rapport au fer sanguin, peut tomber de 25 à 55 o/o de sa valeur primitive, dans les deux ou

trois premières semaines qui suivent l'infection. Sauf exception et après avoir atteint un minimum, elle paraît se fixer, au moins dans le temps de nos observations, à une valeur égale à 50 et même à 80 o o de la valeur initiale. Cette valeur ne tombe plus, même si l'analyse se rapporte au tout dernier jour de la maladie (lapin O), il y a donc, en fin de compte, une augmentation tardive de la valeur globulaire. Il est possible d'ailleurs, étant donné l'état de cachexie dans lequel se trouvent les animaux à l'état ultime, que le maintien du fer sanguin à ce stade, ou même la légère élévation de son taux, soit dû à la concentration du sang, d'où augmentation du nombre des globules sanguins, dans l'unité de volume.

II. — Variations de l'azote protidique et non protidique et du cholestérol du sérum sanguin.

A. — Dans les premières semaines de l'évolution de l'infection

Les modifications de l'équilibre protidique du sang sont, comme on le sait maintenant, d'un ordre relativement banal. Etudiées dans certains états pathologiques non infectieux et dans de nombreuses infections bactériennes (1), les altérations du taux des différents protides du sérum sanguin ont également fait l'objet de recherches sur certaines maladies à protozoaires. Nous nous intéressons seulement ici, aux travaux entrepris sur le sérum d'hommes ou d'animaux atteints de trypanosomoses naturelles ou expérimentales.

De multiples recherches ont été poursuivies concernant les altérations du taux de la glycémie, dans le sang des trypanosomés; par contre, peu d'études furent entreprises sur les variations de la protidémie. On compte pourtant quelques-unes de ces dernières. Ainsi, dès 1905, Martin Mayer (2) observe, chez le chien nagané, l'augmentation de la globuline du sérum et la diminution de la sérine. Richard W. Linton (3), en 1930, trouve que l'azote non protidique et les constituants uriques du sang sont augmentés et le cholestérol inchangé à la période terminale de l'infection du rat, par *T. equiperdum*. Ces expériences concernent des maladies suraiguës, les rats mourant en 72 à 96 heures. Chez l'homme, A. Sicé (4) et ses collaborateurs, déterminant le quotient albumi-

(1) Ch Achard. *Biolo gie Médicale*, 1936, t. XXVI, nº 4, p. 161.
(2) M. Mayer. *Zeitsch r. f. exp. Path. u. Ther.*, 1905, t. I.
(3) R. W. Linton. *Journ. of exp. med.*, 1930, t. LII, p. 103. Analysé *in Trop. Dis. Bull.*, 1930, t. XXVII, p. 853.
(4) A. Sicé, R. Boissea u, J. Provost et Demel. *Bull. Soc. pathol. exot.*, 1931, t. XXIV, p. 181.

neux du sérum d'individus infectés par *T. gambiense*, observent des variations du taux de la sérine et de la globuline, en même temps qu'un léger abaissement du quotient sérine-globuline. En 1933, F. Trensz et Mlle M. Jardon (1) trouvent une augmentation de 3 à 19 o o, du taux de l'euglobuline des sérums de cobayes et de lapins infectés par *T. berberum*. Signalons aussi que, dans les infections à leishmanies de l'homme et du chien, P. Giraud, Ciaudo et R. Bernard (2) publient des faits analogues à ceux observés chez l'homme et les animaux trypanosomés, avec souvent l'inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

Nous avons entrepris des recherches systématiques sur les variations protidiques du sérum de lapins, infectés par *Tr. annamense*. Dans le tableau III, on trouvera, à l'exception des résultats concernant le lapin O, le dosage des protides des animaux pour lesquels nous avons donné ci-dessus les dosages du fer sanguin.

I. — *Techniques d'analyses et expressions des résultats.*

La séparation des *protides* a été faite d'après la technique de Howe (3), dans les conditions précisées par Guillaumin et ses collaborateurs (4). Le dosage fractionné des protides et du reste non protidique est effectué par azotométrie au micro-Kjeldahl. On dose donc : 1° l'azote total (a) ; 2° l'azote-sérine + l'azote non protidique (b) ; 3° l'azote non protidique (c).

L'azote de la globuline est égal à ($a - b$) ; l'azote de la sérine est égal à ($b - c$) et l'azote protidique est égal à ($a - c$). Le taux de la *sérine* est obtenu en multipliant ($b - c$) par le coefficient 6,55. La *globuline* s'obtient en multipliant ($a - b$) par le coefficient 6,95 de Piettre et Vila. Le quotient sérine-globuline des tableaux II, III et IV est établi, en tenant compte de l'application de ces coefficients.

Nous avons dosé l'*urée* en appliquant la méthode de Nicloux et Welter (5).

Le *cholestérol* a été dosé par la méthode de Grigaut (6). On opère toujours sur 2 cm³ de sérum. Pour le dosage deux tubes témoins sont préparés l'un avec 5 cm³ de solution chloroformique

(1) Trensz et M. Jardon. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1933, t. XXVI, p. 442.
(2) P. Giraud, Ciaudo, R. Bernard. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1935, t. XXVIII, p. 922.
(3) Howe. *Journ. of biol. chem.*, 1921, t. XLIV, p. 109.
(4) Ch. O. Guillaumin. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1929, p. 387.
(5) In Pregl. *Micro-analyse organique quantitative*, p. 212.
(6) Denigès, t. II, p. 626 (méthode colorimétrique de Grigaut).

de cholestérol à 0,60 o/o, ce qui correspond à 1 g. 50 de cholestérol pour 1.000 cm³ de sérum :

$$\frac{0{,}0006 \times 5 \times 1.000}{2} = 1 \text{ gr. } 50$$

l'autre avec 5 cm³ d'une solution chloroformique à 0,03 o/o, ce qui correspond à 0 g. 75 de cholestérol pour 1 cm³ de sérum :

$$\frac{0{,}0003 \times 5 \times 1.000}{2} = 0 \text{ g. } 75.$$

N. B. — Pour notre étude, la totalité des dosages effectués sur un même sérum exige un minimum de 5 cm³ 5 de sérum soit : 0 cm³ 5 pour l'azote total ; 1 cm³ 5 à 2 cm³ pour l'azote non protidique ; 0 cm³ 5 pour la sérine, 1 cm³ pour l'urée et 2 cm³ pour le cholestérol. Les saignées ne devront jamais être inférieures à 15 cm³. Nous avons employé le sérum de 24 à 36 heures, exempt de traces d'hémoglobine.

Dans le tableau II, nous avons rapporté quelques résultats qui correspondent aux sérums de lapins apparemment normaux, et saignés spécialement pour le dosage des protides.

II. — *Etude du sérum de lapins normaux.*

On trouve dans la littérature un certain nombre de résultats concernant les protides du sang de lapins normaux. Nous signalons les travaux de G. Demenier (1), ceux de Codounis (2), de

Tableau II

Lapins normaux (chiffres pour 1.000 cm³ de sérum).

Lapins	Date de la saignée 1936	N. total	N. sérine	N. globuline	N. non protidique	S/G	Urée	Cholestérol
1	28 janv.	9,84	5,85	3,39	0,6	1,52	—	—
2	31 »	10,22	6,86	2,79	0,57	2,32	—	—
3	10 fév.	11,37	6,34	4,52	0,51	1,32	—	—
4	13 »	9,83	5,86	3,46	0,51	1,59	0,15	—
5	19 »	10,08	6,39	3,20	0,49	1,88	—	—
6	24 »	9,52	5,93	3,01	0,58	1,85	—	—
7	28 »	9,55	4,95	4,22	0,38	1,11	0,37	—
8	3 mars	10,08	5,59	4,20	0,29	1,25	0,25	—
VJ	27 avril	9,20	5,33	3,32	0,55	1,90	—	—
K	17 juin	11,67	6,85	4,32	0,50	1,49	0,34	0,53
R	8 juill.	10,33	6,16	3,78	0,39	1,54	0,35	0,47

(1) G. Demenier. *Thèse médecine Bordeaux*, 1934, p. 90.
(2) Codounis. *Protidémie et pression osmotique des protides*, Masson, édit., Paris, 1934.

H. Keilhack (1). Ce dernier auteur a publié des rapports qui varient pour 10 expériences entre 1,17 (quotient minimum) et 3,19 (quotient maximum). Dans le tableau II, on trouvera nos propres résultats relatifs aux taux des protides de l'urée et du cholestérol des sérums normaux.

Aux données numériques de ce tableau, on peut ajouter celles inscrites sur la première ligne des résultats azotométriques, relatifs au sérum de chacun des lapins du tableau III. Ces résultats concernent le sérum des lapins VJ^2, VR^1, VR^2 et VV^2 avant toute infection ou intervention.

III. — *Etude du sérum de lapins infectés.*

Nous donnons ici, dans le tableau III, les résultats relatifs aux sérums de lapins (sauf le lapin O) dont, dans le chapitre antérieur, nous avons étudié le taux du fer sanguin, la capacité respiratoire du sang à différentes époques de l'infection par *T. annamense*. Dans le tableau III, nous avons également joint l'étude du sérum de l'animal témoin qui, comme les animaux infectés, a subi des saignées successives.

Tableau III

Lapins	Date des saignées 1936	N. total	N. sérine	N. globuline	N. non protidique	S/G	Urée	Cholestérol
VJ^2	18 mars	9,32	6,59	2,43	0,30	2,56	—	—
	6 avril	10,27	4,92	4,99	0,36	0,93	0,21	1,07
	16 »	9,71	4,31	5,01	0,39	0,81	0,26	1,15
VR_1	18 mars	10,16	5,23	4,49	0,44	1,09	—	—
	31 »	10,16	4,73	5,04	0,39	0,88	0,22	—
	6 avril	10,47	4,59	5,47	0,41	0,79	0,35	1,65
	21 »	10,22	2,78	7,07	0,37	0,37	0,39	1,86
VR_2	27 avril	9,88	5,41	3,95	0,52	1,29	—	—
	11 mai	13,48	6,28	6,68	0,52	0,88	—	0,89
	25 »	11,84	3,93	7,43	0,48	0,50	0,35	1,80
	3 juin	12,23	4,01	7,82	0,40	0,48	0,32	1,80
VV^2 témoin	27 avril	9,07	5,45	3,19	0,43	1,61	—	0,60
	11 mai	10,89	6,09	4,42	0,38	1,30	—	0,53
	25 »	10,39	5,53	4,47	0,39	1,16	0,34	0,42
	8 juin	9,10	4,45	4,23	0,42	0,99	—	0,34

(1) H. Keilhack. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1936, t. CLXXX, p. 440.

B. — Taux des protides, de l'urée et du cholestérol du sérum sanguin aux derniers jours de l'infection

Dans ce chapitre, nous avons consigné les résultats relatifs à trois animaux : lapins O, P et Q qui, infectés comme les précédents, ont été saignés une fois ou deux au cours de la maladie, mais ont été conservés jusqu'à l'ultime période de celle-ci, la dernière saignée, saignée totale, était faite chez l'animal mourant.

Dans les pages qui précèdent, nous avons déjà fourni un schéma de la maladie du lapin O, dont la dernière saignée est faite le 48e jour après l'infection. Nous donnons ci-dessous quelques données expérimentales concernant les lapins P et Q.

Lapin P. — Infecté le 25 septembre 1936. Le 1er octobre, à l'endroit de l'injection, on constate une plaque érythémateuse avec au centre un petit nodule bourré de parasites. Le sang est positif le 7 octobre, on prélève ce jour, 15 cm³ de sang. Le 13 octobre, début d'œdème de la tête, orchite double, œdème péri-rectal. Les signes d'infection vont en s'exagérant. Le 3 novembre, l'animal pèse 2.050 g., il a perdu 500 g. Le museau et la lèvre supérieure sont recouverts d'une croûte épaisse, dure, grisâtre, qui bouche les narines. Sous cette croûte, se trouve un derme infiltré rouge, sanglant. Dans les narines, derrière le mur de croûte, on trouve un dépôt abondant de pus crémeux, blanc jaunâtre. L'examen direct du sang ne montre pas de trypanosomes, mais on voit des cocci en grand nombre ; à l'infection trypanosomique s'est ajoutée une septicémie à staphylocoques. L'animal est saigné ce jour, 3 novembre.

Lapin Q. — Pèse le 25 septembre au moment de l'infection 2.640 g. Il reçoit par voie sous-cutanée 480.000 trypans. Première saignée le 7 octobre. Le 12 octobre, on observe de l'orchite droite, de l'œdème du fourreau, de l'œdème péri-rectal. Pas de trypanosomes dans le sang. A l'endroit de l'injection, on note la présence d'une croûte de la largeur d'une pièce de 20 francs, à surface plus ou moins squameuse. Le 19 octobre, une ponction de la vaginale à gauche permet d'observer l'invasion trypanosomique de cette séreuse. A aucun moment, le sang étant infectant, l'examen direct du sang n'a permis d'observer un seul parasite. Le 6 novembre 1936, l'animal est en très mauvais état. Comme le précédent, il ne respire plus par le nez, les narines sont remplies de pus, une conjonctivite purulente grave s'ajoute à la rhinite. On le saigne pour recueillir le sérum. Les résultats concernant ces trois animaux sont indiqués dans le tableau ci-contre :

Tableau IV

Lapins	Date des saignées 1936	N. total	N. sérine	N. globuline	N. protidique	S/G	Urée	Cholestérol
O	21 juill. (18 cm³)	9,71	5,33	3,96	0,42	1,27	0,39	
	8 sept.	12,18	4,45	6,77	0,96	0,61	1,45	
P	22 sept.	11,11	6,34	4,27	0,50	1,40	0,68	
	7 oct.	10,30	5,23	4,76	0,31	1,03	0,26	0,62
	3 nov.	12,37	3,35	8,21	0,81	0,38	1,09	1,15
Q	22 sept.	11,03	5,62	4,99	0,42	1,06	0,47	0,96
	7 oct.	10,50	4,93	5,25	0,32	0,88	0,35	1,65
	6 nov.	11,03	3,65	6,92	0,46	0,49	0,51	1,80

Dans ce tableau, nous voyons pour les lapins O et P une augmentation de l'azote total du sang, fait que nous avions déjà observé pour le lapin VR_2 du tableau III. Toutefois, alors que pour le lapin VR^2 cette augmentation d'azote total coïncide avec une hyperprotidémie seule, au contraire, pour les lapins O et P, une partie de l'augmentation de l'azote total est fournie par l'élévation du taux de l'azote non protidique, élévation qui se traduit chez les lapins O et P par une augmentation de l'urée sanguine.

Des six lapins infectés dans les tableaux III et IV, seuls les lapins O et P ont montré une véritable augmentation d'urée.

On peut, il est vrai, observer avec le lapin VR_1 une faible augmentation d'urée, mais un état urémique ne nous paraît vraiment établi que pour les lapins O et P, saignés à l'extrême limite de la maladie. Cet état urémique ne paraît pas d'ailleurs régulier puisque le lapin Q, saigné dans les mêmes conditions, ne le présente pas.

Conclusions du chapitre II

1° Au cours de l'infection du lapin par *T. annamense*, l'équilibre protidique du sérum sanguin est rompu. La fraction globuline augmente d'une façon précoce (au cours de la seconde semaine), pendant que la fraction sérine diminue de valeur.

2° L'hyperprotidémie n'est pas constante.

3° Dans les quinze premiers jours de la maladie, on assiste à l'inversion, qui peut être fort importante, du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

4° L'azote non protidique total en général et l'azote de l'urée en

particulier ne présentent pas de variations notables dans les premières semaines de la maladie (tableau III). *Par contre, dans la dernière semaine de la maladie on peut noter, mais non constamment, une forte augmentation de l'azote uréique* (tableau IV).

5° L'infection à *T. annamense* du lapin s'accompagne d'hypercholestérolémie. Le taux du cholestérol chez trois témoins, n'ayant subi aucune intervention préalable, est de 0 g. 53, 0 g. 47, 0 g. 60 pour 1.000 cm³ de sérum. Dans les mêmes conditions, il s'élève exceptionnellement à 0 g. 96. Chez les animaux infectés par contre, la teneur en cholestérol progresse avec la durée de l'infection et varie de 1 g. 15 à 1 g. 86.

Discussion.

R. Montel. — Je retiens de l'intéressante communication de notre collègue que l'inversion du quotient albumineux, observée chez les animaux eux-mêmes, a une tendance de plus en plus nette à s'imposer aux observateurs comme un phénomène courant de pathologie générale ; il a été retrouvé chez l'homme dans de nombreuses maladies et se révèle par là même d'utilisation difficile comme critérium clinique. Dans la lèpre, par exemple, il ne peut servir au dépistage de la maladie ; il semble n'exister qu'à la période d'état avec généralisation des lésions. Il n'est qu'un témoin du déséquilibre humoral.

SUR L'APTITUDE REMARQUABLE QUE POSSÈDENT DIFFÉRENTS MÉDICAMENTS ARSENICAUX A PRODUIRE DES RACES DE TRYPANOSOMES RÉSISTANTS

Par D. BOVET et G. MONTÉZIN

Les problèmes de la chimiorésistance, étudiés tout d'abord par Ehrlich, Mesnil et Brimont, se sont trouvés revêtir une singulière importance, du moment où ils ont cessé d'être une curiosité de laboratoire seulement pour devenir un des facteurs importants de la prophylaxie et de la thérapeutique de la maladie du sommeil. Ils ont alors été repris et très soigneusement étudiés en particulier par Warrington Yorke et son école et par Launoy.

On est parvenu ainsi à fixer la spécificité des caractères de chimiorésistance, les souches résistantes à l'atoxyl, à l'arsacétine, à la

tryparsamide, à l'halarsol, au novarsénobenzol, au stibényl, à la trypaflavine, étant en tous points identiques, et n'étant pas résistantes seulement à l'action des médicaments utilisés pour provoquer cette résistance, mais l'étant également vis-à-vis de tous les autres composés aromatiques, arsenicaux ou stibiés, ainsi que vis-à-vis de la trypaflavine.

Pour Yorke, les souches résistantes au moranyl ne le sont au contraire que vis-à-vis de ce médicament. Toutefois, cette opinion ne saurait être considérée comme absolue, puisque Launoy et ses collaborateurs ont observé une diminution de la sensibilité au moranyl d'une souche de *Tr. annamense* rendue résistante à la tryparsamide et régulièrement entretenue dans cette résistance. Yorke a pu également montrer que les caractères des souches arsénorésistantes n'étaient pas modifiés par le passage des trypanosomes sur glossines, ni par un changement dans l'espèce de l'hôte.

Nous apporterons ici quelques expériences qui concernent un problème très différent, problème qui n'a jusqu'ici que peu retenu l'attention, en recherchant comment s'établit l'arsénorésistance et quelle est l'aptitude des différents dérivés de l'acide phénylarsinique à provoquer, chez les trypanosomes, des races chimiorésistantes.

Nous ne possédons que peu de données précises sur ce sujet. Ehrlich lui-même a mentionné le fait que l'acridine était plus apte à produire des souches résistantes que l'arsénophénylglycine; Mesnil et Brimont ne sont parvenus à créer une race de *Trypanosoma brucei* résistante à l'émétique qu'en partant d'une race déjà résistante à l'atoxyl. De son côté Heckenroth n'a pu obtenir d'emblée une pareille race. Mais ces différences entre produits n'ont pas fait l'objet de comparaisons systématiques et n'ont pas été envisagées à l'intérieur de séries chimiques homogènes.

Nous avons poursuivi nos essais en utilisant, d'une part, différents arsenicaux préconisés dans la thérapeutique des trypanosomiases humaines, l'atoxyl, l'orsanine (270 F), la tryparsamide, le 189 F et avec l'acide arsinique lui-même; d'autre part, en utilisant des dérivés de l'acide phénylarsinique à fonction alcoolique décrits par E. Fourneau et Mme Y. de Lestrange, en particulier le 683 F (acide hydroxyméthyl-3-amino-4-phénylarsinique) et le 722 F (acide hydroxy-2-hydroxyméthyl-4-phénylarsinique). Ces derniers produits se sont montrés tout particulièrement intéressants pour le but que nous nous proposions.

La méthode que nous avons utilisée pour apprécier la facilité avec laquelle les médicaments provoquent l'apparition de variations durables chez les trypanosomes est basée sur des techniques bien connues. Une souris inoculée avec une souche de *Tr. brucei* nor-

male, provenant du laboratoire de M. le professeur Mesnil à l'Institut Pasteur, est traitée par une dose du médicament étudié égale à la moitié ou aux deux tiers de la dose curative, afin d'obtenir *une rechute se produisant entre le cinquième et le dixième jour après le traitement*. Les trypanosomes apparus au cours de cette rechute sont alors inoculés à un lot de souris neuves sur lesquelles on détermine la dose minima curative du médicament étudié et la dose minima curative de l'orsanine (270 F). L'orsanine a été utilisée à cause de son coefficient chimiothérapeutique élevé et de la régularité de son action ; elle a servi d'étalon dans cette série de recherches.

Nous donnons ici en premier lieu deux exemples concernant l'un, un produit relativement peu apte à former une race résistante, l'atoxyl ; l'autre, un produit ayant d'emblée formé une race très résistante, le 683 F.

Tableau I

Action de l'atoxyl sur le Tr. brucei (*souche normale*).

Expérience du 9.11.36.

	Nombre de parasites			
1er jour.	in.	in.	in.	in.
2e »	1/10	1/10	1/10	2
	atoxyl :			
	0,001	0,001	0,002	0,003
3e jour.	0	0	0	0
5e »	1	0	0	0
7e »	+	0	0	0
8e »	+	1/10	0	0
	souche R-atoxyl n° 579 G			
11e jour.	morte	morte	0	0
30e »			0	0

Atoxyl — *a*) Préparation de la souche de trypanosomes. Une série de souris sont traitées par voie sous-cutanée par la dose minima curative d'atoxyl (0 g. 003 pour 20 g.) et par des doses plus faibles (tableau I). Chez l'une d'entre elles il se produit une rechute le 8e jour. On prélève alors une partie de son sang et on l'utilise pour inoculer, par voie intrapéritonéale, 16 souris neuves.

b) Le lendemain déjà, ces 16 souris présentent des parasites dans leur sang (tableau II). On les traite avec des doses normalement insuffisantes (0 g. 001 et 0 g. 002) et normalement actives (0 g. 003 et 0 g. 006) d'atoxyl, et par des doses curatives de 270 F.

Tableau II

Action de l'atoxyl et du 270 F (orsanine) sur le Tr. brucei *(souche provenant d'une rechute après traitement à l'atoxyl R-atoxyl n° 579 G, premier passage).*

Expérience du 27.11.36.

	Nombre de parasites															
1er jour. . . .	in 1/10	in. 1/10	in. 1 4	in 1/10	in. 1/10	in 1/30	in. 1 2	in. 1/10	in. 1/5	in 1	in 1 3	in. 1/2	in. 1 20	in. 1/10	in. 1 10	in 1 5
2e jour. . . .																
	atoxyl :								*270 F* (orsanine)							
	0,001	0,001	0,002	0,002	0,003	0,003	0,006	0,006	0,002	0,002	0,004	0,004	0,008	0,008	0,020	0,020
3e jour. . . .	1 2	1/5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5e »	2	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
7e »	+	+	0	1 5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9e »	+	+	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11e »	morte	morte	0	morte	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
30e »			0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Toutes les souris se comportent comme les témoins inoculés avec une souche normale de *Tr. brucei*. Des doses minima curatives tant d'atoxyl que d'orsanine sont suffisantes pour les guérir définitivement. La souche de *Tr. brucei* n'a pas été modifiée d'une façon appréciable à la suite d'un seul traitement par l'atoxyl.

683 F. — a) Préparation de la souche de trypanosomes. Une série de souris sont traitées par voie sous-cutanée par une dose généralement curative de 683 F (0,010) et par la moitié de cette dose (tableau III). L'une d'elles rechute le 13e jour malgré un traitement de 0 g. 100 ; son sang sert alors à l'inoculation de 14 souris neuves qui sont traitées respectivement par du 683 F et par l'orsanine.

TABLEAU III

Action du 683 F sur le Tr. brucei *(souche normale).*

Expérience du 22.10.36.

	Nombre de parasites					
1er jour	in. 1/2	in. 1/5	in. 1/10	in. 1/20	in. 1/10	in. 1/10
2e »						
	683 F :					
	0,005	0,005	0,010	0,010	0,020	0,020
3e jour	0	0	0	0	0	0
5e »	0	0	0	0	0	0
7e »	+	0	0	0	0	0
9e »	morte	0	0	0	0	0
11e »		0	0	0	0	0
13e »		0	+	0	0	0
	souche R 683 F no 574					
15e jour		0	morte	0	0	0
31e »		0		0	0	0

b) Sur cette nouvelle souche, le 683 F se montre d'emblée totalement dépourvu d'action même à la dose de 20 mg. (tableau IV). Les souris traitées par le 270 F présentent une infection normale après 8 mg. de ce médicament, et 20 mg. même ne parviennent à guérir que l'une seulement des deux souris en expérience. Ainsi à la suite d'un seul traitement par le produit 683 F la souche de trypanosomes est devenue totalement résistante à 2 fois la dose curative normale de 683 F et à 4 fois la dose curative d'orsanine. Il a fallu pour guérir l'une seulement des souris infectées une dose *10 fois plus forte d'orsanine* que la dose normalement curative.

Tableau IV

Action du 683 F et du 270 F sur le Tr. brucei *(souche résistante R. 683 F, n° 574, premier passage).*

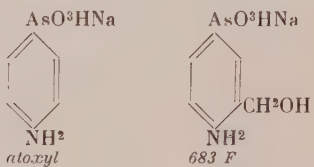
Expérience du 3.11.36.

	Nombre de parasites													
1er jour.	in. 1/30	in. 1/20	in. 1/50	in. 1/10	in. 1/20	in. 1/25	in. 1/10	in. 1/100	in. 1/100	in. 1/40	in 1/20	in. 1/20	in. 4	in. 1/10
2e jour.														
	683 F						*270 F* (orsanine)							
	0,005	0,005	0,010	0,010	0,020	0,020	0,002	0,002	0,004	0,004	0,008	0,008	0,020	0,020
3e jour.	1/2	1/10	1 2	1/5	1/2	1 5	1/20	1/20	1/20	1/50	1/10	1/20	0	1/10
5e »	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0
7e »	+	+	+	+	+	+	morte	+	+	+	+	+	0	1/10
8e »	+	morte	+	+	morte	+		morte	+	1/10	+	morte	0	+
11e »	morte		morte	morte		morte			morte	+	morte		0	morte

La tryparsamide, l'orsanine, le 189 F (acide 3-amino-4-oxyphénylarsinique), se sont montrés, comme l'atoxyl, incapables de modifier la sensibilité des trypanosomes aux dérivés aromatiques de l'arsenic après un seul passage. Au contraire, la souche nous a paru plutôt légèrement plus sensible lorsqu'elle provenait d'un animal ayant présenté une rechute à l'orsanine.

Le produit 722 F (acide 2-oxy 4-oxyméthylphénylarsinique) a fourni dans deux expériences des résultats superposables à ceux qui ont été rapportés pour le 686 F. Ainsi à la suite d'un seul traitement par le produit 722 F, la souche de trypanosomes était devenue résistante à cinq fois la dose curative normale de 722 F, et à huit fois la dose curative d'orsanine. Alors que 3 mmg. de 722 F sont normalement curatifs pour une souche normale, l'infection provoquée par la souche résistante n'a été que momentanément blanchie par 15 mmg. de 722 F et n'a guéri qu'à 20 mmg. Il a fallu pour guérir les souris infectées avec la race apparue, une dose *dix fois plus forte d'orsanine*, *sept fois plus forte de 722 F.*

Les exemples choisis font bien apparaître la parenté chimique qui peut exister entre deux médicaments qui possèdent, à des degrés très divers, l'aptitude à provoquer l'apparition de souches de trypanosomes résistantes. Le 683 F ne diffère, en effet, de l'atoxyl, que par l'adjonction en position meta d'une fonction méthanol.



atoxyl *683 F*

Les exemples choisis montrent, d'autre part, que l'aptitude à provoquer une chimiorésistance varie indépendamment du pouvoir curatif et du coefficient chimiothérapeutique.

Ainsi les coefficients chimiothérapiques des différents médicaments dont il a été question sont les suivants (pour les souris g./20 g.) :

	D. m a.	D. m. t.	C/T
	—	—	—
Atoxyl (1)	0,003	0,010	1/3
Orsanine (1) . . .	0,002	0,025	1/12,5
189 F (1)	0,007	0,035	1/5
Tryparsamide (1) . .	0,013	0,040	1/3
683 F (2)	0,010-0.015	0,030	1/3
722 F (2)	0,005	0,020	1/4
Acide arsinique . .	—	0,0005	—

(1) E Fourneau, J. et Mme J. Trefouël et A. Navarro Martin (1923).
(2) E. Fourneau et Mme Y. de Lestrange (1933).

La formation d'une résistance n'est pas proportionnelle non plus à la quantité absolue de médicament injecté ni à la teneur en arsenic minéral de ces produits ; nous avons du reste constaté que l'acide arsinique ne provoque pas une arséno-résistance rapide.

Dans un prochain travail, nous montrerons comment il est possible de comparer, au point de vue de leurs propriétés mutatives, les dérivés de l'acide phénylarsinique déjà habituellement utilisés dans le traitement des trypanosomiases. Pour ces comparaisons, il est particulièrement commode d'apprécier l'arsénorésistance, non pas seulement par rapport à l'arsenical qui a servi à l'établir, mais également par rapport à un médicament étalon dont les actions sont suffisamment constantes et précises et qui présente un coefficient chimiothérapique important : l'orsanine nous a paru convenir spécialement bien pour cet usage.

Conclusions

Différents médicaments, appartenant à une série chimique fort homogène, peuvent présenter, à des degrés très divers, l'aptitude à provoquer chez les trypanosomes l'apparition de souches résistantes (pouvoir mutatif).

Nous avons constaté ainsi que, parmi les acides phénylarsiniques, certains d'entre eux rendaient d'emblée, après un seul passage, la souche résistante à sept à dix fois une dose normalement curative d'orsanine ; d'autres, au contraire, ne provoquent aucune modification visible des trypanosomes dans les mêmes conditions.

L'apparition de souches arséno-résistantes n'est ni directement liée, ni proportionnelle à l'effet curatif des drogues dans l'infection trypanosomique. C'est donc qu'avant même de préconiser l'utilisation clinique d'un produit, il sera utile de connaître non seulement les éléments de son coefficient thérapeutique, mais encore son pouvoir mutatif.

Bibliographie

Fourneau (E.), De Lestrange (Mme Y.). — *Bull. Soc. Ch. Fr.* (4), **53**, 330 (1933).

Fourneau (E.), Tréfouel (J. et Mme J.), Navarro Martin (A.). — *Ann. I. P.*, **37**, 551 (1923).

Launoy (L.). — *Biologie Médicale*, **26**, 190 (1936).

Launoy (L.), Prieur (M.), Angelot (A.). — *Bull. Soc. Path. Ex.*, **28**, 857 (1935).

Mesnil (F.), Brimont (E.). — *Ann. I. P.*, **22**, 856 (1908).

Yorke (W.). — *British Trop. J.*, 668 (1932) ; *Arch. Schif. und Trop. Hyg.*, **38**, 55 (1934).

Laboratoire de Chimie Thérapeutique. Institut Pasteur.

PHLÉBOTOMES DANS LE NORD DE MADAGASCAR *PHLEBOTOMUS SQUAMIPLEURIS* NEWSTEAD 1912.

Par J. RAYNAL et P. LE GAC

Les patientes recherches de l'un de nous, lui ont permis de capturer à Antsirane (province de Diégo-Suarez) un lot de phlébotomes (33 ♀ et 15 ♂) appartenant tous à la même espèce.

Ces psychodidés ont été recueillis en deux points de la province de Diégo-Suarez ; l'Hôpital colonial d'une part, la maison d'habitation du service de captation des eaux d'autre part. Ce second point se trouve à 11 km. de la ville d'Antsirane, isolé en pleine brousse et à proximité des bassins d'alimentation. Malgré les recherches fréquentes il a été impossible de trouver des phlébotomes en d'autres points de la région. Une carte jointe à cet exposé donne toutes précisions sur l'emplacement de ces gîtes.

Voici le détail des captures :

Gîtes	Mâles	Femelles	Totaux
Hôpital de Diégo-Suarez	8	14	22
Service des eaux	7	19	26
Totaux	15	33	48

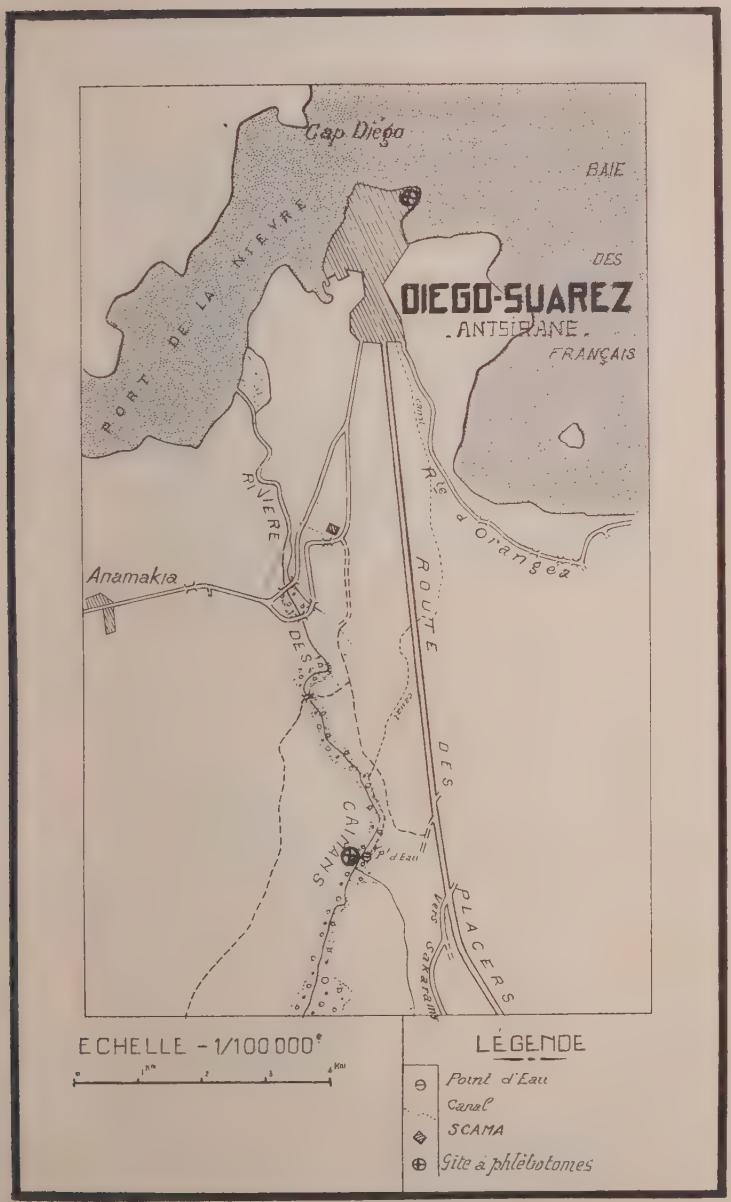
La recherche des phlébotomes dans le Nord de Madagascar est très délicate pendant la période correspondant à la mousson. Cette période dure six mois, d'avril en octobre. Un vent violent souffle d'une façon presque permanente et s'oppose au vol de ces légers diptères. Il faut attendre la saison des pluies pour avoir des chances de faire quelques captures.

Nous décrivons ci-dessous les phlébotomes recueillis en suivant le schéma d'étude que nous nous sommes à plusieurs reprises imposé.

Aspect général extérieur

Taille : Tous les exemplaires sont d'assez petite taille ; les mâles mesurent environ 1 mm. 6 à 1 mm. 7, les femelles 1 mm. 8 à 1 mm. 9 avant toute préparation.

Coloration : Gris brunâtre dans les deux sexes ; certaines femelles présentaient aussi une teinte rouge brunâtre, due sans doute à leur capture en état de digestion.


Cap Diego
BAIE
DES
DIEGO-SUAREZ
ANTSIRANE
FRANÇAIS
PORT DE LA NIÈVRE
RIVIÈRE
Anamakia
Rte d'Orangea
ROUTE DES
CANAUX
P d'Eau
PLACERS
ECHELLE - 1/100 000e
LÉGENDE
Point d'Eau
Canal
SCAMA
Site à phlébotomes

Disposition des poils : La majorité des poils sur les tergites abdominaux II à VI sont *couchés* ; cependant, dans les deux sexes, on voit très nettement, en plus ou moins grand nombre, les cicatrices caractéristiques de poils *dressés* (*intermdiate group* de Sinton).

Description des femelles

Dimensions générales : Exemplaires traités par la potasse :

Tête et clypéus (clypéus court)	336 à 400 μ
Thorax	588 à 735 »
Abdomen proprement dit	966 à 1.134 »
Segments génitaux	252 à 294 »
Longueur totale	2.290 à 2.456 »
Longueur de l'épipharynx	160 à 180 »
Caractère des antennes : Longueur totale	1 mm. 17 à 1 mm. 24
Longueur du segment III	144 à 168 μ
Longueur du segment IV	76 à 80 »
Longueur des segments XII-XVI	310 à 330 »

$III \leqslant IV + V.$
$IV + V + VI < XII\text{-}XVI.$
$IV = V = VI.$
$\frac{A\ III}{E} = 0{,}84 \text{ à } 0{,}93.$

Le segment XVI de l'antenne a une longueur inaccoutumée qui atteint près de deux fois celle des segments XIV et XV réunis.

Formule antennaire : $\frac{1}{IV - XV}$. Les épines géniculées, fortes, aiguës, assez longues, n'atteignent pas les articulations supérieures des segments qui les portent, sauf sur XIV où elles atteignent et sur XV où elles dépassent cette articulation.

Caractères des palpes : Longueur totale : 640 à 692 μ.

Formule palpale : 1, 2, 3, 4, 5. Rapports comparés des longueurs des articles : — 1 — 2,70 — 3,75 — 4,57 — 8,92 — (moyennes de 10 palpes).

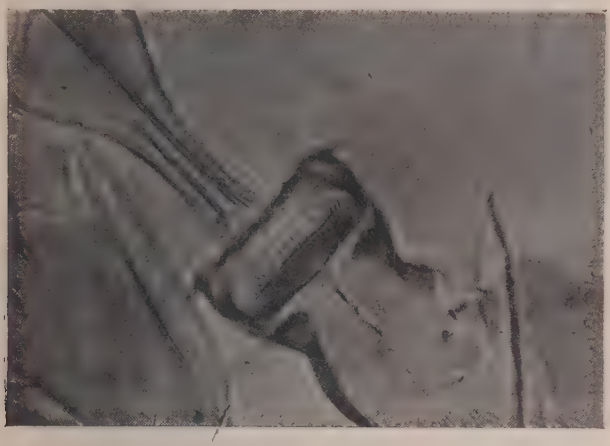
Epines modifiées de Newstead : peu nombreuses ; on trouve ces formations à la fois sur le 2e et sur le 3e article des palpes : 4 à 5 dans le tiers supérieur du 2e, face interne et 6 à 8 dans le tiers basal du 3e, face interne.

Cavité buccale : La cavité buccale, de dimensions moyennes, est caractéristique par la présence de :

1° deux procès latéraux qui diminuent considérablement la lumière du tube digestif dans la portion tout à fait antérieure de la cavité buccale. Ces procès, en forme de coins, très chitinisés et plus ou moins frangés à leur extrémité libre, semblent résulter d'un épaississement des parois latérales à leur niveau ;

2° une plage pigmentée très sombre, plus ou moins elliptique qui remplit toute la largeur de la cavité buccale. Le bord antérieur de cette plage pigmentée est souvent légèrement concave vers l'avant, lui donnant ainsi une forme en croissant ou en banane ; il se continue en avant par une petite languette triangulaire beaucoup plus claire ;

3° une armature buccale bien constituée : le nombre des dents, aiguës et contiguës, peut varier de 32 à 40 suivant les échantillons ; ces dents, longues de 7 μ en moyenne pour ce qui est des dents médianes se trouvent disposées sur une arcade à convexité postérieure ; à la base de cette arcade dentaire principale on distingue une rangée de bourrelets arrondis très petits.



Microphoto I. Cavité buccale *Phl. squamipleuris* ♀ (grossi 350 fois environ).

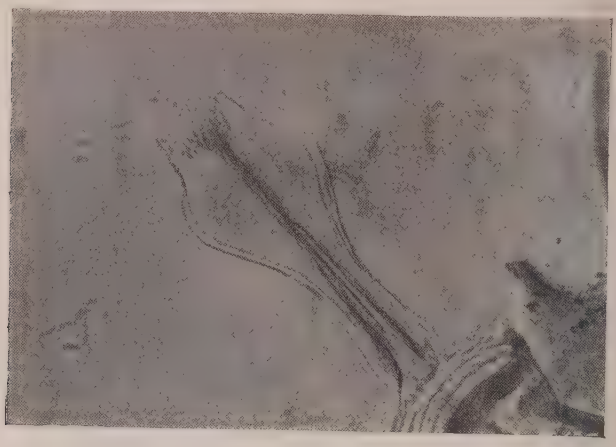
Fig. 1. — Cavité buccale de *Phl. squamipleuris* ♀.

Pharynx : Longueur = 135 à 160 μ. Largeur maxima = 54 à 64 μ. Largeur minima = 22 à 23 μ. Le rapport de la longueur à la plus grande largeur est de 2,5 environ et le pharynx est près de trois fois plus large en arrière qu'en avant. Il a la forme générale d'une fiole et est rétréci dans sa partie postérieure ou se trouve l'armature, haute de 28 à 32 μ ; cette armature se compose d'épines de moyenne longueur et pas très nombreuses qui pointent vers la partie postérieure.

On distingue une pigmentation nette de la partie moyenne de l'organe.

Ailes : Longueur = 1 mm. 52 à 1 mm. 62. Largeur maxima = 0 mm. 42 à 0 mm. 44. Le rapport de la longueur à la largeur varie de 3,5 à 4.

Les bords antérieur et postérieur ont sensiblement la même courbure. La fourche proximale de la 2e nervure longitudinale est légèrement



Microphotographie II. Pharynx *Phl. squamipleuris* ♀ (grossi 350 fois environ).

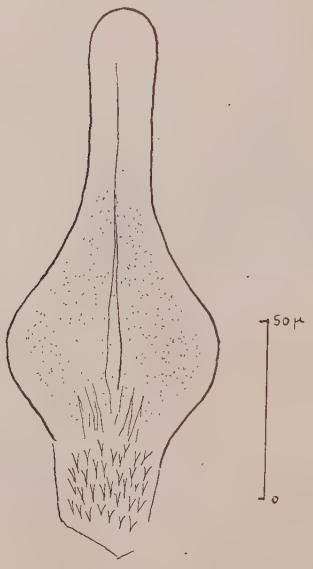
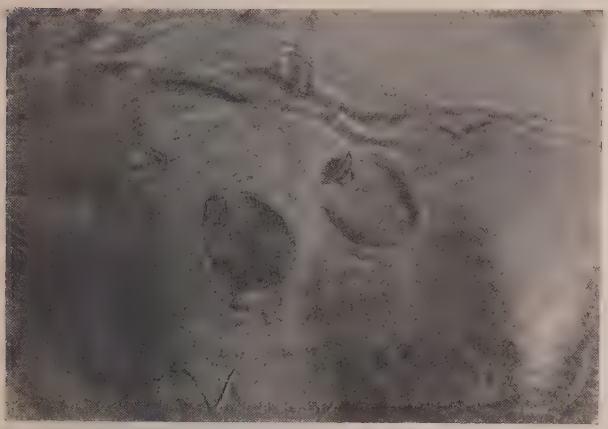


Fig. 2. — Pharynx de *Phl. squamipleuris* ♀.

plus basale que la fourche de la 4e nervure longitudinale (différence de 30 à 60 μ).

$\alpha = 252$ à 305 μ $\quad \beta = 273$ à 315 μ $\quad \delta = +105$ à $+155$ μ

$\frac{\alpha}{\beta} = 0{,}80$ à $1{,}10$ $\quad \frac{\delta}{\alpha} = 0{,}41$ à $0{,}56$.



Microphoto III. Spermathèque *Phl. squamipleuris* ♀ (grossi 350 fois environ).

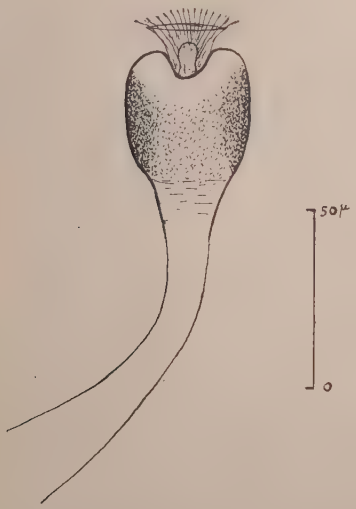


Fig. 3. — Spermathèque de *Phl. squamipleuris* ♀.

Pattes.

	Ire paire	IIe paire	IIIe paire
Longueur (en mm.) . . .	1,64 à 1,70	1,89 à 2,0	2,35 à 2,43
Rapport $\frac{\text{Tibia}}{\text{Fémur}}$	0,88 à 0,96	0,98 à 1,05	1,12 à 1,18
Rapport $\frac{\text{Tarse 1}}{\text{Tarse 2}}$	1,57 à 1,71	1,53 à 1,75	1,64 à 1,80

Les trochanters de toutes les pattes portent à leur extrémité supérieure, sur la face externe, un groupe de quelques épines très aiguës (4 à 5).

Spermathèques et conduits : Les spermathèques sont globuleuses; leur corps est revêtu d'une infinité de minuscules épines chitineuses donnant à la paroi externe, non plissée, un aspect pubescent ou encore une sensation visuelle d'étoffe de velours brun jaunâtre. A la partie apicale de cet organe se trouve un infundibulum d'où fait issue une tête couronnée de nombreux cils; une collerette nettement visible s'insère sur le pourtour de l'infundibulum et circonscrit sur une portion de son parcours la touffe de cils apicale qui s'épanouit.

La largeur du corps de la spermathèque est presque aussi grande que sa longueur. Longueur = 36 à 40 μ. Largeur = 34 à 36 μ.

Les conduits, lisses et fragiles, sont larges : leur diamètre est de 12 μ environ après la sortie de la spermathèque, mais ils semblent s'élargir encore ensuite juqu'à 20 μ, et, autant qu'on puisse en juger, car sur la plupart des préparations ils sont ensuite recroquevillés et peu nettement perceptibles, ils ont environ 160 μ de long et semblent déboucher séparément dans l'oviducte.

Description des males

Dimensions générales : Nous donnons, comparativement, ces dimensions prises sur deux exemplaires montés au baume et sur deux exemplaires traités par la potasse (les chiffres de droite se rapportent à ces derniers) :

Tête et clypéus	315 à 320 μ	315 à 336 μ
Thorax	493 à 515 »	576 à 651 »
Abdomen proprement dit. .	682 à 756 »	862 à 1.008 »
Segment proximal de l'armure génitale.	168 à 180 »	190 à 200 »
Longueur totale.	1.685 à 1.724 »	2.028 à 2.110 »
Longueur de l'épipharynx		144 à 152 »
Caractères des antennes : Longueur totale . .		1 mm. 20 à 1 mm. 27
Longueur du segment III		150 à 166 μ
Longueur du segment IV		83 à 90 »
Longueur des segments XII-XVI.		270 à 302 »

III < IV + V.

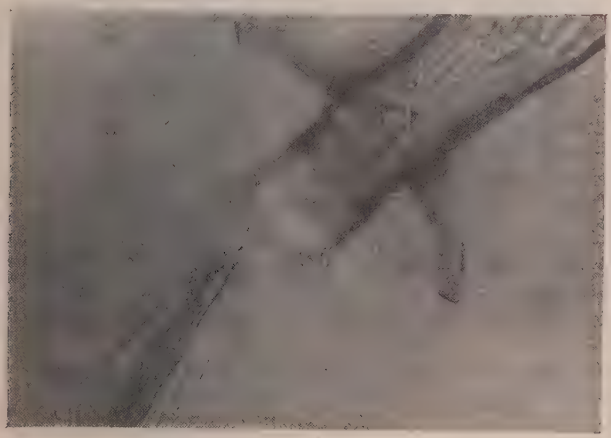
IV + V + VI < XII-XVI.

IV = V = VI.

$\frac{\text{A III}}{\text{E}}$ = 1,00 à 1,12.

La différence de longueur entre les avant-derniers et le dernier segment est moins accusée que chez la femelle.

Formule antennaire : $\frac{1}{IV\text{-}XV}$. Les épines géniculées sont difficilement visibles; elles sont très grêles, très pointues, assez longues, mais n'atteignent pas l'articulation supérieure du segment qui les porte, sauf sur XV.



Microphotographie IV. Cavité buccale *Phl. squamipleuris* ♂ (grossi 350 fois environ).

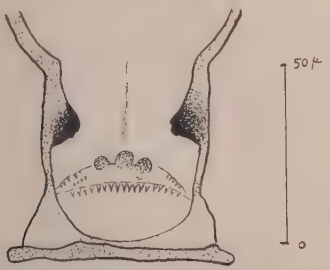


Fig. 4. — Cavité buccale de *Phl. squamipleuris* ♂.

Caractères des palpes : Longueur totale : 502 à 660 µ.

Formule palpale : 1, 2, 3, 4, 5. Rapports comparés des longueurs des articles : — 1 — 2,80 — 4,30 — 5,26 — 9,00 (moyennes de 8 palpes).

Epines modifiées de Newstead : 5 à 6 sur le tiers basal de l'article 3; malgré de minutieuses recherches nous n'avons pas pu mettre en évidence la présence de ces épines modifiées sur l'article 2 du palpe comme chez la femelle.

Cavité buccale : La cavité buccale du mâle renferme les mêmes ornementations chitineuses que celle de la femelle; ces ornementations sont cependant bien moins accentuées de même que les dimensions de l'organe sont plus réduites.

Microphotographie V. Pharynx *Phl. squamipleuris* ♂ (grossi 350 fois environ).

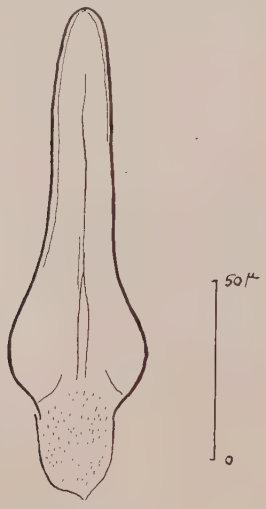


Fig. 5. — Pharynx de *Phl. squamipleuris* ♂.

Sur les côtés les mêmes procès latéraux diminuent le calibre de la cavité à sa partie tout à fait antérieure. La plage pigmentée existe, mais elle est beaucoup plus petite et plus claire; localisée au centre de la

cavité, elle est de forme assez irrégulière et plus ou moins mamelonnée sur son bord antérieur. Au centre de la cavité, on distingue, sur une arcade presque rectiligne, une rangée de 16 à 20 dents aiguës et très petites; antérieurement à cette rangée et sur les côtés seulement, d'autres petites dents aiguës, en rangées de 4 à 5 difficilement perceptibles, pointent vers la partie postérieure.

Pharynx : Le pharynx a 130 à 140 μ de long, 36 à 40 μ de largeur maxima et 16 à 18 μ de largeur minima. Le rapport de la longueur à la plus grande largeur est de 3,5 environ; celui de celle-ci à la largeur minima est de 2,25.

La partie renflée du pharynx se rétrécit en arrière et c'est dans cette portion rétrécie que l'on trouve une armature pharyngienne haute de 24 à 25 μ et très pauvrement dentée : la présence de toutes petites épines assez nombreuses lui donne l'apparence d'un tapis de petits poils ras, difficiles à individualiser.

Ailes : Longueur = 1 mm. 30 à 1 mm. 45. Largeur maxima = 0 mm. 33 à 0 mm. 35. L'aile est environ quatre fois plus longue que large et les bords antérieur et postérieur ont sensiblement la même courbure.

La fourche proximale de la 2e nervure longitudinale est plus basale que la fourche de la 4e nervure longitudinale (de 50 à 100 μ environ).

$$\alpha = 190 \text{ à } 260\ \mu \qquad \beta = 252 \text{ à } 315\ \mu \qquad \delta = +42 \text{ à } 110\ \mu$$

$$\frac{\alpha}{\beta} = 0{,}64 \text{ à } 0{,}95. \qquad \frac{\delta}{\alpha} = 0{,}22 \text{ à } 0{,}43.$$

Pattes.

	Ire paire	IIe paire	IIIe paire
Longueur (en mm.) . . .	1,47 à 1,59	1,74 à 1,82	2,04 à 2,24
Rapport $\frac{\text{Tibia}}{\text{Fémur}}$	0,91 à 0,95	1,03 à 1,10	1,20 à 1,28
Rapport $\frac{\text{Tarse 1}}{\text{Tarse 2}}$	1,47 à 1,64	1,59 à 1,71	1,60 à 1,77

Comme chez les femelles, on retrouve sur les trochanters les mêmes groupements caractéristiques d'épines.

Armure génitale : L'armure génitale, de petite taille, est du type *minutus*.

Gonapophyses supérieures : Le segment proximal, long de 180 à 200 μ est plus de deux fois plus long que le segment distal qui mesure 86 à 90 μ (le rapport varie de 2,1 à 2,3).

Quatre fortes épines s'insèrent à l'extrémité du segment distal : deux sont apico-externes et ont de 72 à 84 μ de long; les deux autres, sub-apico-internes, sont légèrement plus courtes que les précédentes (68 à 80 μ); une cinquième épine, soie grêle ou épine atrophiée de Parrot est très courte (à peine 30 μ); elle s'insère tout près des épines-subapicales au niveau des trois-quarts ou même des cinq-sixièmes postérieurs du segment distal.

Gonapophyses médianes: Elles sont simples, non armées et leur extrémité est crochue. Longueur = 140 à 148 μ.

Gonapophyses inférieures : Elles mesurent 160 à 176 μ de long et le rapport de leur longueur à celle du segment proximal de la gonapophyse supérieure est de 0,88 à 0,92.

Lamelles sous-médianes longues de 112 à 126 μ.

Microphoto VI. Hypopygium *Phl. squamipleuris* ♂ (grossi 80 fois environ).

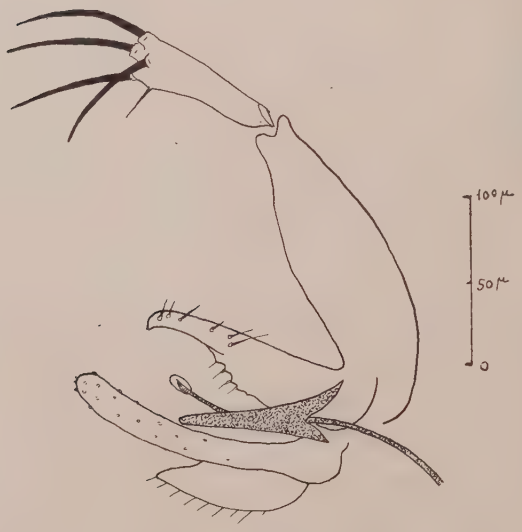


Fig. 6. — Armure génitale de *Phl. squamipleuris* ♂.

Organes génitaux : La pompe génitale est de moyenne dimension : 120 à 135 μ de long sur 25 à 30 μ de large ; son pavillon présente une petite languette chitineuse centrale.

Les filaments génitaux sont environ trois fois plus longs que la pompe (rapport : 2,8 à 3,2). Leur longueur varie de 370 à 400 μ. Ils sortent à peine de quelques μ hors des valves copulatrices et leur extrémité est évasée : une expansion membraneuse arrondie coiffe la pointe terminale de ces filaments.

Les valves copulatrices, assez épaisses à leur base, s'amincissent progressivement pour se terminer en pointe mousse. Elles ont 65 à 70 μ de long (95 à 100 μ si l'on tient compte des cornes basales).

Identification a « Plebotomus squamipleuris »

La détermination de cette espèce ne fait aucun doute : il s'agit de *Phlebotomus squamipleuris* Newstead, 1912. Elle possède en effet des caractères que l'on ne rencontre chez aucun autre phlébotome : ce sont en particulier chez la femelle : la présence d'écailles plates sur les *pleuræ*, d'une seule épine géniculée sur les segments IV à XV de l'antenne, d'épines modifiées de Newstead à la fois sur les articles 2 et 3 du palpe, de groupements d'épines sur les trochanters des pattes, la présence simultanée de poils couchés et dressés sur les tergites des segments abdominaux, la structure spéciale de la cavité buccale avec les deux épaississements triangulaires très chitinisés de sa paroi latérale en avant et la morphologie toute particulière des spermathèques.

On retrouve chez le mâle la plupart de ces caractères : épines trochantériennes, poils dressés avec une majorité de poils couchés sur l'abdomen, formule antennaire $\frac{I}{IV\text{-}XV}$, procès latéraux très pigmentés dans la partie antérieure de la cavité buccale. On trouve aussi un caractère propre aux mâles de cette espèce : l'expansion membraneuse qui coiffe l'extrémité des filaments génitaux.

Tous ces caractères se retrouvent sur les exemplaires que nous venons de décrire sauf que nous n'avons pas pu noter sur les pleuræ des femelles les touffes d'écailles semblables à celles des Culicidés. Avant que nous ayons pu les examiner, il est vrai, nos exemplaires avaient été conservés quelques mois dans l'alcool à 70° et Parrot signale que ces touffes d'écailles disparaissent du fait de la longue conservation des insectes dans l'alcool.

« Phlebotomus squamipleuris » et variétés

En 1912, Newstead décrivit la femelle de cette espèce d'après un exemplaire provenant de Khartoum (Soudan anglo-égyptien).

En 1923, Sinton signale cette espèce dans les Indes anglaises et

donne la description du mâle. C'est le même auteur qui, en 1927, donne les caractéristiques morphologiques de l'appareil bucco-pharyngé et des spermathèques de *Phlebotomus squamipleuris* dont la distribution géographique est très étendue aux Indes puisqu'on le retrouve dans les régions de plaine (au niveau de la mer à Madras), dans les régions de collines (Central Provinces à 500 mètres d'altitude) et jusqu'à une altitude de 1.800 mètres (Kasauli au Punjab) ; les mœurs de cette espèce la font retrouver de préférence dans les jardins, et, toujours d'après Sinton, elle serait attirée par la lumière.

En Asie, *Phlebotomus squamipleuris* n'a pas été signalé en dehors des Indes anglaises et du Siam où Sinton, en 1930, a pu capturer plusieurs exemplaires attirés par la lumière dans un compartiment de chemin de fer au cours d'un voyage de Bangkok à Chiengmai.

Récemment Parrot a décrit sous le nom de *Phlebotomus ghesquerei* un exemplaire africain provenant de Boma (Congo belge) dont il reconnaît l'année suivante la synonymie avec *Phlebotomus squamipleuris* quand il décrit en 1930, vingt exemplaires de la même espèce capturés en 1929 par A. Collart, le soir à la lumière, dans la région du lac Albert (forêt de Kawa), toujours au Congo belge.

O. Theodor, en 1931, détermine l'espèce *squamipleuris* sur des exemplaires qui lui avaient été envoyés de Lourenço-Marquès au Mozambique. Il différencie à cette occasion les exemplaires africains des exemplaires asiatiques décrits par Sinton et il crée pour ces derniers la variété *indicus* d'après les particularités suivantes : plus grande brièveté des segments de l'antenne et en particulier du segment III, chitinisation plus intense du pharynx où il n'existe pas de rétrécissement postérieur et où les dents pharyngiennes sont bien plus nettes, cavité buccale contenant 33 à 36 dents au lieu de 36 à 40 et dans laquelle le bord antérieur de la plage pigmentée n'est pas concave mais plutôt droit ou convexe, donnant à la tache une forme en ellipse et non en « croissant » ou en « banane ».

Enfin, une nouvelle variété, *Phlebotomus squamipleuris* var. *dreyfussi* a été décrite par L. Parrot, en 1933, sur un exemplaire femelle capturé à Laghouat (Sahara algérien) par A. Dreyfuss. Cette variété appartient jusqu'ici à l'Afrique du Nord seulement. Elle se différencie de *Phlebotomus squamipleuris* type et de la variété *indicus*, « par la présence d'épines sur les fémurs, la plus grande longueur relative du 3e article de l'antenne, le nombre plus grand de dents buccales (44) ainsi que par la forme, la pubescence plus fine et les dimensions plus considérables de la spermathèque » (Parrot).

Cette variété s'individualise très nettement, ne serait-ce que par la présence des épines fémorales. Il n'en est pas de même, à notre avis, pour la variété *indicus* : les caractères différentiels que donne O. Theodor avec l'espèce-type n'entraînent pas une conviction bien absolue et, en ce qui concerne les exemplaires de Madagascar, les caractères de l'antenne et de la cavité buccale nous permettraient d'hésiter énormément pour les rapporter soit au type, soit à la variété *indicus*, suivant les cas. La longueur des segments antennaires était sujette à variations comme elle l'est dans bien d'autres cas, pour les divers échantillons d'une même espèce ; la forme du bord antérieur de la plage pigmentée variait d'un exemplaire à l'autre, suivant l'angle sous lequel la cavité buccale était examinée, et nous avons trouvé tantôt la forme en banane, tantôt la forme en ellipse sans que ces caractères s'accordent d'ailleurs avec les variations parallèles des segments de l'antenne suivant les vues de Theodor. Enfin la numération des dents latérales, surtout quand elles sont nombreuses et très serrées, peut entraîner une erreur de quelques unités et de fait nous avons trouvé chez nos exemplaires que leur nombre variait de 32 à 40, après avoir minutieusement détaillé notre examen.

Il est exact que sur tous nos exemplaires, il existait à la partie postérieure du pharynx un rétrécissement assez marqué et que les dents pharyngiennes étaient plutôt courtes et peu nombreuses. Les dessins donnés par Sinton sont un peu différents, ce qui nous permettrait, si la distinction de la variété *indicus* subsiste, d'assimiler aux formes africaines et par conséquent à l'espèce *Phlebotomus squamipleuris* type les exemplaires que nous venons de décrire à Madagascar.

Références bibliographiques

R. Newstead. — Notes on *Phlebotomus* with descriptions of new species. Part I. *Bull. of Entomol. Research*, t. III, n° 4, décembre 1912, pp. 361-367.

J. A. Sinton. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part II. *Phlebotomus squamipleuris* Newstead, 1912. *The Indian Jl. of Med. Research*, t. XI, n° 1, July 1923, pp. 65-78.

J. A. Sinton. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part XIX. The value of the female genitalia in the identification of species. *The Indian Jl. of Medical Research*, t. XV, n° 1, July 1927, pp. 21-27.

J. A. Sinton. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part XX. The morphology of the buccal cavity in some species. *The Indian Jl. of Medical Research*, t. XV, n° 1, July 1927, pp. 29 32.

J. A. Sinton. — The identification and classification of the species of the genus *Phlebotomus* with some remarks on their geographical

distribution in relation to disease. *Trans. of the F. E. A. T. M.* Seventh Congress held in India, December 1927, vol. III (Calcutta, 1929), pp. 172-180.

J. A. Sinton. — The synonymy of the Asiatic species of *Phlebotomus*. *The Ind. Jl. of Med. Research*, t. XVI, n° 2, october 1928, pp. 297-324.

L. Parrot. — Sur un autre phlébotome nouveau du Congo belge : *Phlebotomus ghesquerei* n. sp. *Revue Zoolog. et Botan. afric.*, t. XVIII, fasc. I, 14 août 1929, pp. 90-91.

L. Parrot. — Sur une collection de Phlébotomes du Congo belge. *Revue Zoolog. et Botan. afric.*, t. XIX, fasc. 2, 30 juillet 1930, pp. 181-192.

J. A. Sinton. — *Phlebotomus stantoni* Newstead, 1914 and some other siamese sandflies. *The Indian Jl. of Med. Research*, t. XIX, n° 1, July 1931, pp. 99-105.

O. Theodor. — On african sandflies (Diptera). *Bull. of Entomol. Research*, t. XXII, n° 4, décembre 1931, pp. 469-478.

J. A. Sinton. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part XXX. Diagnostic table for the females of the species recorded from India. *The Indian Jl. of Med. Research*, t. XX, n° 1, July 1932, pp. 55-72.

J. A. Sinton. — Notes on some Indian species of the genus *Phlebotomus*. Part XXXVI. Diagnostic table for the males of the species recorded from India. *The Indian Jl. of Med. Research*, t. XXI, n° 2, october 1933, pp. 417-428.

L. Parrot. — Notes sur les Phlébotomes. VI. Sur une variété nord-africaine de *Phlebotomus squamipleuris* Newstead. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. XI, n° 4, décembre 1933, pp. 603-605.

J. Raynal. — Contribution à l'étude des Phlébotomes d'Indochine. I. Généralités. *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, n° 19, avril 1934, pp. 337-369.

SYNDROME LIPOIDIQUE ET PARAPALUDISME

Par A. FABRY, J. GUILLERM et Ch. RAGIOT

On observe assez fréquemment en Cochinchine le syndrome décrit par Munk en 1913, Volhard et Fahr en 1914, puis par Epstein en 1917 sous le nom de néphrose lipoïdique.

Chez les dix malades qui font l'objet de ce travail, nous avons toujours observé les éléments essentiels du syndrome : symptomatologie pauvre, grands œdèmes et même anasarque, allure chronique et troubles spéciaux de la composition des urines et du sang. Tous avaient des urines rares et hautes en couleur, avec albuminurie massive et corps biréfringents donnant la croix de polarisation (cholestérol, Munk). Le sang présentait des modifications

importantes : hypercholestérolémie, diminution du taux des protéines totales du sérum, diminution importante de la sérine, abaissement et même inversion du quotient albumineux sérine/globuline, urée normale si pas de néphrite associée.

L'étiologie de ces néphroses est assez obscure et de nombreuses causes ont été invoquées : angine, crises intestinales (Chabanier ; Debré, J. Marie et Goiffon), syphilis (Schulmann, Horovitz et Barbara, Achard et Codounis), tuberculose (Achard et Codounis), association syphilis + tuberculose (Achard et Codounis), injection d'anatoxine diphtérique chez un hépatique (A. Dufourt et Desbos), etc. etc... Lesné, R. A. Marquézy et Wallich ont rapporté un cas de néphrose consécutif à une néphrite chronique et mettent en doute l'entité clinique de la néphrose, cependant confirmée par la récente observation de Cathala.

L'un de nous, en 1931, avait relaté l'observation d'un malade atteint d'œdèmes considérables avec albuminurie à 15-20 g. par litre, hypercholestérolémie (3 g.), sérine : 20 g. ; globuline : 32 g. rapport S G = 0,60 ; urée : 0 g. 37, chez qui des injections de Neptal, faites n'importe quel jour, s'accompagnaient de fièvre avec présence de *plasmodium præcox* dans le sang circulant et ceci à cinq reprises avant traitement spécifique. Il nous parut intéressant de rechercher s'il n'y a pas une relation entre le paludisme et le syndrome lipoïdique.

Les dix observations ci-dessous résumées nous paraissent confirmer cette hypothèse.

Observation I. — D.-van-L .., 24 ans, coolie de la plantation d'hévéas de T.-B., entre à l'hôpital le 14 janvier 1936 pour ulcère phagédénique du pied gauche. Le 15 janvier, le Bordet-Wassermann était négatif et le Vernes-résorcine : D. o. = 59. Le 6 février, on constatait de très rares gamètes et de nombreux schizontes de *pl. vivax* ; un traitement quinique à 0-g. 50 *pro die* n'avait rien donné

A l'entrée, anasarque ne permettant aucun examen ; albuminurie de 10 à 15 g. avec oligurie (0 l. 500) ; présence de corps biréfringents.

Examen du sang : urée : 0 g. 38 ; cholestérol : 3 g. ; protéines totales : 42 g. 30 ; sérine : 12 g. ; globuline : 30 g. 30 ; quotient albumineux : 0 g. 39.

Température et taux d'albumine urinaire irréguliers ; le 20, température plus de 39° : rares gamètes et nombreux schizontes de *pl. falciparum*, à deux reprises.

Traitement par la Quinacrine 3 comprimés par jour les 24, 25, 26, 27 et 28 mars, sans aucun résultat sur l'œdème et par la Rhodoquine 3 comprimés par jour du 29 mars au 2 avril ; cacodylate de soude intraveineux (de 0,10 à 1 g.) ; diminution du poids (de 65 à 55 kg.), augmentation de la diurèse (1 l. 500 à 2 l.), diminution du taux de l'albumine urinaire (1 g.-1 g. 50) ; mais peu de modifications du sang. Le 4 avril. urée : 0 g. 30 ; cholestérol : 2 g. 50 ; protéines totales : 47 g. ; sérine : 11 g. 50 ; globuline : 35 g. 70 ; quotient albumineux : 0,31.

Après une amélioration sensible (poids 50 kg. 100 le 14 avril), retour à l'état primitif avec oligurie et albuminurie à 15 g.

Observation II. — Ng.-van-D..., 36 ans, cuisinier ayant demeuré un an et demi sur une plantation très palustre, entre à l'hôpital le 2 septembre 1935 pour œdème généralisé datant de sept mois. Cette poussée serait la sixième. Pas d'autres antécédents avoués.

A l'entrée œdème mou, blanc, indolore, réparti sur tout le corps, plus abondant aux membres inférieurs. Diminution du murmure vésiculaire à la base droite. Cœur assourdi. Foie un peu gros et douloureux à la palpation. Rate débordant de deux travers de doigt, mobile. Fièvre élevée : 39°5 avec, sur les frottis, de nombreux schizontes de *pl. falciparum* : de très rares seront encore vus le 4 septembre.

Urines rares : o l. 400 ; albuminurie massive : 7 g. ; présence de corps biréfringents.

Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif ; urée : o g. 70 ; cholestérol 2 g. 15 ; protéines totales : 49 g. ; sérine : 13 g. 3 ; globuline : 35 g. 7 ; quotient albumineux : 0,37.

Traitement quinique durant du 5 septembre au 3 octobre ; dose totale de chl. de quinine = 30 g. Le taux de l'albumine urinaire varie peu ; disparition des œdèmes le 16 septembre ; état général satisfaisant le 30 septembre. Diminution de l'urée sanguine : o g. 60 le 14 septembre : o g. 50 le 4 octobre ; o g. 40 le 16 octobre.

Fièvre légère due à une lymphangite transitoire de la cuisse droite les 8 septembre et 10 octobre, ce qui fausse le Vernes-résorcine du 7 octobre : D. o. = 46.

Le 16 septembre, à la fin des œdèmes, examen du sang : urée : o g. 60 ; cholestérol : 2 g. 80 ; protéines totales : 48 g. 3 ; sérine : 13 g. 3 ; globuline : 35 g. ; quotient albumineux : 0,38. L'urine contient des corps biréfringents.

Le 14 octobre, examen du sang : urée : o g. 40 ; cholestérol : 2 g. 45 ; protéines totales : 54 g. 7 ; sérine : 14 g. 4 ; globuline : 40 g. 3 ; quotient albumineux : o g. 35.

Amélioration clinique, mais peu de changements humoraux, après traitement quinique.

Observation III. — Ph.-C..., 23 ans, coolie dans une région malsaine de Biên-Hoa, entre à l'hôpital le 27 juin 1931 pour œdèmes généralisés.

Pas d'antécédents en dehors de périodes de fièvre irrégulière ; des œdèmes, depuis plusieurs années apparaîtraient et disparaîtraient sans périodes fixes L'œdème actuel remonte à six mois.

A l'entrée, gros œdème généralisé, mou, blanc, indolore, à la face et au tronc, laissant un godet profond. Abdomen ballonné sans ascite abondante. Poumons normaux. Cœur un peu assourdi. Foie et rate non perceptibles sous l'œdème.

Urines rares : o l. 250 ; albuminurie massive : 6 g.

Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif ; urée : o g. 38 ; cholestérol : 2 g. ; protéines totales : 50 g. ; sérine : 6 g. ; globuline : 44 g. ; quotient albumineux : 0,15.

La température durant le séjour à l'hôpital est subnormale avec quelques clochers vers 38° ; le 8 juillet 39° ; la recherche des hématozoaires est négative à sept reprises, mais le 9 juillet, on trouve *un* gamète de *pl. malariæ* et le 10 juillet, des gamètes de *pl. malariæ*. La courbe de

l'albumine oscille autour de 5 à 10 g., puis du 11 au 26 juillet de 10 à 15 g.

A partir du 26 juillet, apparition de signes de néphrite azotémique : diminution de l'albumine (traces), urée sanguine : 0 g. 95, diarrhée séreuse faisant disparaître les œdèmes. Décès le 9 août. Opposition à l'autopsie.

Syndrome de néphrose terminée par une néphrite azotémique classique. Présence de *pl. malariæ*. Pas de traitement antipalustre vu l'état déficient du sujet.

Observation IV. — H.-van-Vh..., 14 ans, entre à l'hôpital le 12 juin 1935, pour œdème généralisé datant de dix mois, commençant insidieusement et évoluant par poussées successives. Pas d'antécédents connus.

A l'entrée, anasarque, œdème mou, blanc, indolore, de tout le corps : ascite, contour abdominal : 83 cm. Poids : 48 kg. 300. Submatité des bases pulmonaires. Cœur normal. Foie et rate disparaissant sous l'ascite.

Urines fortement albumineuses : 7 g. Présence de corps biréfringents.

Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif ; urée : 0 g. 52 ; cholestérol : 4 g. 70 ; protéines totales : 47 g. 30 ; sérine : 8 g. ; globuline : 39 g. 30 ; quotient albumineux : 0 g. 20.

Évolution : l'albumine varie entre 7 g. à l'entrée et 0 g. 50 le 27 juin, remonte à 9 g. le 11 juillet et se tient entre 2 et 11 g. ensuite. Les œdèmes diminuent par moments ; le poids minimum le 27 juillet est 35 kg. L'urée sanguine de 0 g. 52 à l'entrée est de 0 g. 24 le 22 juin, 0 g. 16 le 2 juillet, 0 g. 30 le 27 juillet, 0 g. 50 le 20 août, 0 g. 45 le 3 septembre.

Température assez régulière, petites poussées thermiques au-dessus de 37°5. Recherche des hématozoaires négative les 19 et 29 juin, positive le 10 juillet : très rares schizontes de *pl. vivax*. Quinacrine : 2 comprimés par jour du 12 au 18 juillet sans effet appréciable, légère amélioration transitoire vers le 26 juillet (contour abdominal 63 cm., diurèse plus abondante). Réapparition des œdèmes le 8 août malgré un traitement quinique prudent. Exéat le 11 septembre.

Néphrose lipoïdique à la limite de la néphrite chez un enfant paludéen à *pl. vivax*, non amélioré par le traitement anti-malarique.

Observation V. — Tr.-van-Ch..., 37 ans, coolie, habitant la région très palustre de Tây-Ninh, entre à l'hôpital le 6 juin 1934. Sans antécédents connus, à la suite de selles glairo-sanguinolentes et de troubles digestifs le 1er juin, apparition progressive d'œdèmes avec oligurie et pollakiurie.

A l'entrée, anasarque, ascite libre. Signes de congestion et d'épanchement aux bases pulmonaires. Cœur assourdi. Foie et rate masqués par l'ascite énormes. Réflexes normaux.

Urines rares et foncées : 0 l. 500, fortement albumineuses : 9 g. Chlorures : 2 g. 90. Présence de corps biréfringents.

Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif ; urée : 0 g. 52 ; cholestérol : 4 g. 25 ; protéines totales : 53 g. ; sérine : 22 g. ; globuline : 31 g. ; quotient albumineux : 0 g. 7.

Évolution thermique irrégulière : 38°1 à l'entrée, 40° le 8 juin ; ce jour-là, innombrables schizontes de *pl. falciparum*. Traitement quinique : 1 g. 50 *pro die* pendant 10 jours, vu l'urgence.

Le 12 juin, colibacilles dans les urines qui renferment encore des corps biréfringents le 14 juin.

Le 14 juin, examen du sang : cholestérol : 2 g. 90 ; protéines totales :

47 g. 3 ; sérine : 23 g. 3 ; globuline : 24 g. ; quotient albumineux : 0 g. 95.

Cachexie rapide avec fonte des œdèmes, azotémie : 1 g. 78 le 25 juin. Décès le 26 juin.

Néphrose lipoïdique avec néphrite évoluant de façon aiguë chez un paludéen ancien ; traitement anti-malarien inefficace et même défavorable.

Observation VI. — V.-van-T..., 25 ans, journalier, entre à l'hôpital le 22 octobre 1935. Antécédents : accès de fièvre de temps à autre. Dysenterie ancienne

Œdème datant de 20 mois avec rémissions à trois reprises : juillet-août 1934, de 45 jours ; novembre 1934, d'un mois ; juin-juillet 1935, de deux mois.

A l'entrée, œdème mou, blanc, indolore de la moitié inférieure du corps surtout. Un peu de liquide dans les plèvres et le péritoine. Foie normal. Rate percutable sur quatre travers de doigt. Poids : 55 kg.

Urines rares : 0 l. 600, fortement albumineuses : 4 g. avec présence de corps biréfringents en abondance. Chlorures : 10 g. 50.

Examen du sang : urée : 0 g. 30 ; cholestérol : 5 g. 30 ; protéines totales : 51 g. 20 ; sérine : 15 g. ; globuline : 36 g. 20 ; quotient albumineux : 0 g. 41.

Température à l'entrée : 37°5 ; les frottis de sang montrent de rares schizontes de *pl. falciparum*.

Le malade s'évade de l'hôpital avant tout traitement.

Observation VII — V.-van-Ch..., 25 ans, journalier, entre à l'hôpital le 12 août 1935 pour œdème datant d'un mois. A fait des séjours prolongés en 1933-1934 dans des régions très palustres de la province de Biên-Hoà ; retour à Saïgon depuis un an. Installation progressive de l'état actuel depuis un mois ; oligurie.

A l'entrée, œdème mou, blanc, indolore de la face, des paupières et des membres inférieurs. Râles de bronchite bilatéraux, avec signes liquidiens aux bases et frottements au 1/3 moyen du poumon gauche. Cœur, foie, rate normaux. Pas de parésies.

Urines rares, hautes en couleur, très albumineuses : 8 g. avec présence de corps biréfringents.

Examen du sang : urée : 0 g. 30 ; cholestérol : 4 g. 50 ; protéines totales : 39 g. 3 ; sérine : 14 g. 2 ; globuline : 25 g. 1 ; quotient albumineux : 0,46.

Le repos, les diurétiques font diminuer les œdèmes, le poids passe de 56 kg. 800 à l'entrée à 46 kg. 300 le 29 août ; l'albumine décroît à 1 g. et la diurèse s'améliore : 1 l.

Température normale ; le 23 août, une demi-heure après une injection d'un milligramme d'adrénaline sous-cutanée, présence de très rares schizontes de *Pl. vivax*.

Evasion le 27 août.

Observation VIII. — L.-van-C...., 16 ans, coolie journalier, entre à l'hôpital le 22 janvier 1934. Pas d'antécédents connus.

Depuis dix mois, installation progressive d'un œdème envahissant les membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs, débutant par les extrémités.

A l'entrée, œdème mou, blanc, indolore des membres inférieurs. Examen somatique négatif.

Urines rares, fortement albumineuses : 7 g. avec corps biréfringents.

Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif; urée : 0 g. 23; cholestérol : 3 g.; protéines totales : 75 g. 6; sérine : 43 g.; globuline : 32 g. 6; quotient albumineux : 1,31.

Evolution de la maladie sans changement appréciable, persistance du poids de 41 kg. à 45 kg.; albuminurie de 3 à 8 g.; oligurie.

Courbe thermique irrégulière; le 16 février : 38°; très rares schizontes de *Pl. malariæ*, ainsi que le 20 où la température s'élève à 40°.

Traitement par la quinoplasmine du 22 au 26 février, puis par la quinine du 3 au 5 mars, sans aucun résultat.

Exeat sur demande le 10 mars.

Syndrome à la limite de la néphrose chez un paludéen à *pl. malariæ*; action nulle du traitement anti-malarique.

Observation IX. — N.-van-Ch...., 15 ans, s. p., sans domicile fixe, est un ancien paludéen soigné à plusieurs reprises dans le service pour œdèmes et paladisme à *pl. falciparum*, entre à nouveau le 27 février 1934 pour anasarque. Œdémateux chronique, ses œdèmes ont eu à plusieurs reprises des poussées analogues à la poussée actuelle.

A l'entrée, enfant monstrueux avec anasarque, ventre énorme, fentes palpébrales fermées, jambes en poteaux, scrotum et verge volumineux, œdème mou, blanc, indolore, avec points suintants par places. Poids 44 kg. 300.

Urines rares : 0 l. 300, hautes en couleur, très fortement albumineuses : 10 g., contenant en abondance des corps biréfringents. Chlorures : 10 g. 50. Uroculture : colibacilles.

Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif; Verne-résorcine : D. o. = 11; urée : 0 g. 45; cholestérol : 5 g.; protéines totales : 48 g. 7; sérine : 20 g.; globuline : 28 g. 7; quotient albumineux : 0,69.

Recherche des hématozoaires négative à neuf reprises.

Un traitement hyperalbumineux au sérum anti-venimeux fut institué à raison de 10 cm³ par jour, sous-cutané, du 19 au 28 mars, puis les 5, 6, 7 avril. La courbe de l'albumine urinaire descend parallèlement aux injections de sérum; de 10 g., chute vers 5 g. du 7 au 22 mars, entre 1 et 2 g. ensuite, à 0 g. 70 le 7 avril, mais remontée à 3-4 g. après cessation du traitement. Evolution parallèle de la diurèse, le malade vide ses œdèmes; les urines passent de 300-400 cm³ aux environs de 1 l. allant même à 1 l. 500 et 2 l. 250; le poids descend de 43-46 kg. les premiers jours à 28 kg. 500 le 2 avril, il remonte à 32 kg. 900 à la sortie par amélioration de l'état général, sans trace d'œdème.

Le 16 mars, avant traitement, examen du sang : cholestérol : 5 g.; protéines totales : 50 g. 7; sérine : 19 g. 80; globuline : 30 g. 90; quotient albumineux : 0,64; sérum fortement hémolytique.

Après traitement, les urines et le sang subissent des modifications importantes :

Urines	26 mars	9 avril	17 avril
Volume en 24 heures	0,950	0,700	0,850
Densité à 15°	1,022	1,013	1,020
Cholestérol	+++++	+++++	+++++
Lécithines	+++++	—	—
Chlorures	11,25	11,10	11,45
Urée réelle	14,20	4,2	14.70

Sang	26 mars	9 avril	17 avril
Urée	0,15	0,20	0,55
Cholestérol	4,00	3,25	2,80
Protéines totales	59,70	60,30	70,00
Sérine	11,80	33,50	27,30
Globuline	47.90	26,80	42,70
Quotient albumineux	0,24	1,25	0,63

Ces modifications traduisent une légère amélioration humorale qui ne concorde pas avec l'excellent état clinique.

Ultérieurement, l'enfant a eu de nouvelles poussées de sa maladie et est décédé en fin 1934 avec diarrhée séreuse profuse, déshydratation suraiguë (25 kg.), cachexie sèche, symptômes d'urémie terminale.

Observation X. — Ng.-van-N..., 14 ans, s. p., soigné dans le service en 1932 pour gros œdèmes et ayant fait chez lui trois rechutes, entre à nouveau le 6 mars 1933. Antécédents d'accès fébriles indéterminés.

Anasarque ; œdème mou, blanc, indolore, ascite libre, hydrothorax bilatéral. Cœur normal. Pas de troubles digestifs. Foie et rate non perceptibles sous l'ascite.

Urines rares, hautes en couleur o l. 300, pollakiurie, albuminurie importante 6 g. (le 8 mars : 10 g.).

Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif ; urée o g. 42 ; cholestérol 2 g. 50 ; protéines totales 46 g. 30 ; sérine 30 g. ; globuline 16 g. 30 ; quotient albumineux 1,08.

Le 8 mars, très rares schizontes de *Pl. falciparum* ; recherche des hématozoaires négative ensuite, avant traitement quinique les 9, 10, 12, 13 mars et pendant et après traitement, les 20, 22, 31 mars, 5, 7, 14 et 15 avril, 6 et 8 mai, au cours d'accès fébriles.

Liquide d'ascite opalescent le 19 avril (1 l.).

L'administration de chl. de quinine o g. 50 *per os* chaque jour du 16 mars au 2 avril s'accompagne d'une diminution nette de l'albumine urinaire qui reste autour de 1 g. ; la diurèse n'est que peu augmentée, des injections de Neptal ayant seulement produit une diurèse maxima passagère de 2 l. les 12, 16, 27 mars, 2 et 12 avril.

Augmentation nouvelle de l'albumine à la fin du traitement (8 g. le 15 avril avec température près de 39°).

Nouvelle série de chlorure de quinine *per os*, o g. 50 du 19 au 25 avril et o g. 75 du 26 avril au 21 mai, jour de l'exéat, sans diurétiques. La diurèse devient normale 1 l. 750 le 14 mai, 2 l. le 19 mai. L'albumine a disparu le 12 mai et l'enfant sort de l'hôpital le 21, complètement désenflé, la peau plissée, cliniquement guéri.

Il est à remarquer que cette observation est la seule où la diminution du taux de la globuline a été supérieure à celui de la sérine, fait qui n'est pas pour infirmer le diagnostic de néphrose lipoïdique.

*
* *

Dans les dix observations qui précèdent, le syndrome clinique est identique, le syndrome urinaire est constamment celui d'une albuminurie massive avec corps biréfringents. Le syndrome sanguin est celui que l'on rencontre dans les néphroses lipoïdiques.

Tous ces malades sont des jeunes, deux seulement ayant dépassé 30 ans, cinq ayant moins de 20 ans. Tous sont des paludéens de longue date, le plus souvent habitants de régions malsaines à haute endémicité palustre, arrivés pour la plupart à ce stade où l'hématozoaire est très difficile à mettre en évidence dans le sang circulant, stade de paludisme chronique très ancien. Trois fois seulement, les hématozoaires furent trouvés en abondance sur les frottis, soit réinfection, soit réveil d'une infestation ancienne ; jamais il ne s'est agi de paludisme de première invasion ou même d'impaludation récente. Les trois formes d'hématozoaires ont été rencontrées. Les malades présentaient le tableau d'une « cachexie humide » intense, tableau de toutes les maladies chroniques, mais que l'on rencontre très fréquemment dans le paludisme.

Sauf une fois (obs. V), le taux de l'urée sanguine était peu élevé ou a cédé très facilement à une hospitalisation de quelques jours pour descendre au-dessous de 0 g. 40. L'évolution fut chronique, se terminant trois fois par une néphrite azotémique à marche pouvant être suraiguë (obs. V).

Le traitement anti-malarique a été essayé dans sept cas, soit avec le chl. de quinine, soit avec la quinacrine, soit avec la quinoplasmine. Les résultats ont été variables : très favorable une fois (obs. X), défavorable une fois (obs. V), indifférent ou s'accompagnant d'amélioration clinique dans les autres cas ; mais lorsque l'évolution du syndrome sanguin a pu être suivie, la thérapeutique anti-palustre n'a jamais montré d'amélioration nette du syndrome. Il n'y a pas eu de parallélisme probant entre l'amélioration clinique et l'amélioration sanguine, l'état humoral restant tel que de nouvelles poussées devaient être redoutées à bref délai.

L'échec de la thérapeutique anti-palustre est habituel dans tous les cas où l'état général du sujet est devenu très déficient, c'est-à-dire dans les cas de « para-paludisme » où l'amélioration du malade ne peut être obtenue que par un traitement complexe dirigé contre la déchéance organique. Les essais de traitement par le cacodylate de soude à hautes doses (1 g. à doses croissantes), par le sérum anti-venimeux ont aussi amélioré des malades, sans qu'il soit possible de tirer des conclusions probantes.

Le syndrome observé chez nos malades au moment de leur entrée à l'hôpital est caractéristique de la néphrose lipoïdique. Il ne nous a pas été possible de savoir si un stade d'amylose avait précédé le stade actuel comme dans l'observation de M. Labbé et R. Roulin. Aucun de nos sujets n'avait de syphilis en évolution.

Le diagnostic avec la « Bouffissure d'Annam » de L. Normet est plus délicat : ce dernier syndrome serait particulier à l'Annam, sévissant surtout dans le Centre-Annam dans la région comprise

entre le Cap Varella et la Porte d'Annam ; il est caractérisé par trois symptômes : œdèmes et même anasarque, amaigrissement et fonte musculaire, anémie. L'allure épidémique, le taux très bas de l'urée sanguine (au-dessous même de 0 g. 10), le Bordet-Wassermann positif dans 45 0/0 des cas, la diarrhée, l'anorexie prononcée de la bouffissure n'ont pas été rencontrées chez nos malades ; enfin nos sujets avaient tous une albuminurie abondante, alors que chez les « bouffis d'Annam », l'albumine urinaire ferait presque toujours défaut, d'après J. Kérandel pour qui la maladie est d'origine ankylostomienne. Pour L. Normet, l'étiologie de la bouffissure est complexe et relève de plusieurs facteurs, en particulier du paludisme : l'hématozoaire serait un facteur important de carence par spoliation d'albumines nobles (hémoglobine, albumines du sérum).

Cette dernière serait valable pour le syndrome lipoïdique de nos malades ; l'anémie hémorragique peut provoquer la lipémie d'après les expériences de E. Fischberg ; il est bien certain que le paludisme est un facteur de troubles sanguins et humoraux d'une extrême importance, soit par la destruction de divers éléments du sang, soit par une cause toxique, soit par l'anémie extrême qu'il entraîne chez les sujets impaludés et non soignés depuis un temps prolongé.

Il nous semble possible d'admettre que, parmi les facteurs du syndrome lipoïdique, le paludisme ancien occupe une place importante en milieu tropical.

Conclusions

1° Le syndrome de néphrose lipoïdique est fréquent en Cochinchine ; il semble différent du syndrome de « Bouffissure d'Annam » de L. Normet.

2° C'est un des cas particuliers, très fréquent, des « cachexies humides » de ce pays, surtout chez les jeunes.

3° L'extrême fréquence de l'hématozoaire chez ces sujets, difficile à mettre en évidence par suite de l'ancienneté de l'impaludation, nous paraît montrer qu'il existe une relation entre ce paludisme et le syndrome lipoïdique, manifestation para-palustre.

4° Le traitement anti-palustre, pas plus que les autres, ne nous a donné de résultats concluants dans l'évolution du syndrome.

Hôpital Lalung-Bonnaire (Cholon) et Institut Pasteur de Saïgon.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1936

Présidence de M. H. Poisson, Vice-Président

GRANULOME ULCÉREUX VÉNÉRIEN CHEZ UN MALGACHE PRÉSENTANT UNE RÉACTION DE FREI POSITIVE

Par A. SANNER, DESTRIBATS et RARIVOSON

Nous rapportons le cas d'un granulome ulcéreux qui, d'abord méconnu et traité sans succès par les méthodes thérapeutiques correspondant aux diagnostics successivement envisagés, fut guéri par les antimoniaux après plus d'une année d'hôpital et d'infirmerie.

Observation. — Il s'agit d'un canonnier malgache qui est admis à l'infirmerie de garnison en juillet 1935 pour ulcération génitale. L'affection a débuté sous la forme d'une vésicule prurigineuse située sur le bord supérieur de la base du gland. Par la suite cette vésicule s'est ulcérée et l'ulcération a gagné rapidement le sillon balano-préputial dans toute sa partie gauche, malgré un traitement spécifique intensif (Le malade a reçu en trois mois une série de cyanure, une de 914 et une biiodure de mercure). Après ce traitement il n'y a aucune amélioration ; la réaction de Vernes au péréthynol donne un indice de 2.

Le malade est alors transéaté sur l'Hôpital (octobre 1935). La lésion offre l'aspect d'une ulcération profonde de la partie gauche du sillon balano-préputial, rongeante en avant et en arrière sous le gland d'une part et le fourreau d'autre part, à bords décollés, à base non indurée et à allure phagédénique. Elle est moyennement douloureuse au contact. Pas d'adénopathie concomitante. Bon état général (Poids : 70 kg.).

On note l'existence à droite d'une cicatrice d'incision d'adénite inguinale faite six mois auparavant. Le malade prétend n'avoir jamais eu de chancre antérieurement. Orchite bilatérale remontant à l'enfance ?

La lésion est immédiatement traitée comme un chancre mou et on fait une série de Dmelcos qui paraît arrêter la suppuration ; localement pan-

sements au Dakin. L'ulcération est rouge, son évolution vers l'arrière semble stoppée mais, en avant, le gland est de plus en plus rongé.

Un Vernes péréthynol pratiqué le 27 octobre donne un indice de 20. Dès lors on reprend le traitement spécifique (novembre 1935), et en un mois et demi le malade reçoit une série de cyanure suivie d'une série de 914. En même temps iodure de potassium *per os*. On ne constate aucune amélioration : la suppuration réapparaît. On revient alors au Dmelcos (janvier 1936). Après deux séries la lésion est améliorée dans certaines zones tandis que, par contre, au niveau du sillon, elle semble vouloir s'étendre par les deux extrémités où il existe deux nouveaux îlots ulcérés de la grosseur d'un pois, douloureux, à fond rougeâtre et suintant.

Des enfumages iodés n'amènent aucune tendance à la cicatrisation.

En mars, on refait encore une série de Dmelcos. Pas de changement dans l'évolution de l'ulcération.

Au début de mai on pratique :

a) la réaction de Frei qui se montre positive;

b) une réaction au cuti-Dmelcos qui est négative. L'ulcération est toujours envahissante. Le gland est nettement décollé et rongé dans sa partie gauche.

A ce moment le service dans lequel se trouve le malade ayant changé de mains, le nouveau médecin traitant envisage l'hypothèse d'un granulome ulcéreux.

Le malade reçoit six injections de Stibyal ; puis trois injections d'acécoline ; ensuite, en dix injections, un total de 0 g. 78 d'émétique.

Sous l'influence de ce nouveau traitement, on note une tendance à l'arrêt du caractère envahissant de l'ulcération ; par places, il y a même un début de cicatrisation, seul le fond du sillon périphérique de l'ulcération est rouge, suintant.

Sans interruption, on remplace l'émétique par l'anthiomaline (juin), en injections tous les trois jours, dont on fait un total de 1 g. 60 jusqu'au 10 août. Localement la lésion est pansée tour à tour avec de l'iodoforme, de l'acecolex, du dermatol, du méta-vaccin.

A la fin de ce traitement la guérison semble être obtenue : l'ulcération est cicatrisée dans toute sa surface. La cicatrice est nette, lisse, de coloration mauve.

Durant tout le traitement, il n'a pas été noté d'adénopathie. L'état général est resté toujours parfait ; le malade s'est toujours maintenu apyrétique et à son poids initial de 70 kg. Les photographies jointes montrent l'aspect de la lésion après cicatrisation ; elles attestent le caractère phagédénique du processus.

Comme on le voit à la lecture de cette observation, des rémissions passagères, des arrêts dans l'évolution de l'ulcère en imposèrent au début pour des améliorations véritables qui furent attribuées à la thérapeutique et contribuèrent à entretenir l'erreur, le diagnostic devait se fonder ici sur le caractère phagédénique de la lésion, l'extrême lenteur de son évolution, l'absence d'adénopathie, la conservation d'un bon état général, et plus encore peut-être sur l'allure des lésions, leur aspect serpigineux, leurs bords revêtus en certains points d'un fin liseré épidermique tandis qu'en d'autres points le phagédénisme est en pleine activité. La réaction

de Vernes a donné des résultats paradoxaux susceptibles d'induire en erreur. Nous en dirons autant du Frei, de la positivité duquel nous ne tirerons pas d'autre conclusion que celle d'une atteinte antérieure de notre malade par le virus lymphogranulomateux. La lésion que nous avons décrite portait en effet trop nettement la marque du phagédénisme de Mac Leod-Donovan pour que put être discuté à son sujet le diagnostic différentiel avec les formes muqueuses de la poradénite. Au point de vue thérapeutique enfin, l'anthiomaline a paru agir avec plus de rapidité que l'émétique.

Hôpital Mixte de Diégo-Suarez.

MÉNINGITE TYPHIQUE A BACILLE D'EBERTH CHEZ UN JEUNE ENFANT MALGACHE

Par G. MOUSTARDIER et R. BOURDIN

Rasamison, âgé de 4 ans 1 2, est présenté pour la première fois à la consultation du dispensaire de la Croix-Rouge le 4 mars 1936, par sa mère qui raconte que depuis deux jours l'enfant a de la fièvre et ne joue plus.

Sa température est à 39°5 et sa rate déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes; très peu de signes fonctionnels.

Il aurait eu déjà de nombreux accès de paludisme dans sa première enfance, ce que semble d'ailleurs confirmer l'examen.

On propose l'hospitalisation qui est refusée par la mère ; on pratique alors, après une prise de sang pour recherche d'hématozoaires, une injection intramusculaire de o g. 35 de formiate de quinine.

Le lendemain 5 mars, nouvelle consultation. L'état est le même que la veille, la température a légèrement baissé (38°5), mais l'enfant a eu quelques vomissements bilieux.

Nouveau refus d'hospitalisation ; nouvelle injection de quinine (o g. 35), malgré l'absence d'hématozoaires dans le sang.

Quelques jours après, le 11 mars, la mère revient, très inquiète sur la santé de son fils pour lequel elle accepte alors l'hospitalisation.

De la fièvre depuis 6 jours, un état de prostration assez marqué, de l'ictère avec quelques vomissements bilieux et alimentaires — tel est l'état pathologique de cet enfant à son entrée à l'hôtal ; mais en outre, on constate que, l'enfant couché dans son lit dans le décubitus latéral droit, la tête en extension fuyant l'oreiller, a les membres inférieurs fléchis en « chien de fusil ». Il a un peu de délire et prononce des mots inintelligibles pour sa mère.

Par intervalles, sous l'influence d'excitations périphériques, il rejette ses draps, se met en opistothonos, puis retombe quelques secondes après dans une profonde stupeur. Ses yeux sont fixés au plafond.

Le pouls est rapide, irrégulier ; il bat à 120. La respiration est accélérée. La température est à 40°. La langue est sale. La gorge est rouge.

Le ventre, uniformément souple, gargouille dans les fosses iliaques, surtout à droite. Le foie est gros et douloureux. La rate déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Les selles sont fréquentes, diarrhéiques et contiennent quelques œufs d'ascaris. Les urines sont abondantes, ne renfermant ni sucre ni albumine.

L'excitation méningée est assez marquée : il existe une légère raideur de la nuque avec signe de Kernig, mais pas de Brudzinski ; une hypéresthésie cutanée diffuse ; il n'y a pas de trismus.

Ces signes méningés qui s'ébauchent et s'installent peu à peu après des prodromes d'état fébrile (courbature, angine érythémateuse, prostration) chez un enfant, avec grosse rate et antécédents paludéens, ne permettent pas encore de poser un diagnostic de certitude.

La recherche des hématozoaires restant toujours négative, on institue une thérapeutique anti-infectieuse aux lieu et place de la quinine.

La nuit est mauvaise, sans sommeil, avec des cris et du délire.

Le 12 mars, avec la même fièvre, un pouls plus petit et aussi rapide, le système nerveux paraît plus profondément touché. L'enfant est dans un état voisin de la stupeur, pousse des cris et marmotte des mots incompréhensibles. Il ne répond plus aux questions posées par sa mère. Les contractures musculaires sont plus accusées et on note de la trépidation épileptoïde du pied.

L'état général est moins bon : les bases pulmonaires sont obscures, la diarrhée est aussi intense que la veille, les urines renferment des traces d'albumine.

On pratique une ponction lombaire facile, qui permet de retirer un liquide trouble, légèrement hypertendu. Ce liquide est aussitôt envoyé à l'Institut Pasteur pour examen cyto-chimique et recherche d'un germe pathogène.

La cytologie du liquide est impossible, vu le trop grand nombre d'éléments cellulaires, et le dosage d'albumine n'a pu être pratiqué en raison de la quantité insuffisante de liquide retiré, réservée entièrement à l'examen bactériologique.

L'examen direct du culot de centrifugation de ce liquide n'a montré aucun germe.

Des ensemencements sur gélose T, gélose adragante et gélose au sang ont été pratiqués.

Le 13 mars, à la visite du matin, l'état paraît plus grave : il existe de la carphologie et les contractures ont disparu, remplacées par une torpeur intense et par un état ataxo-adynamique inquiétant. Le pouls est petit, très rapide. La température est à 39°. Les urines sont rares, les selles fréquentes et verdâtres. Le foie est toujours douloureux, l'ictère est plus foncé et les muqueuses gingivales saignent.

Le 14 mars, l'enfant complètement prostré agonise. A ce moment-là, après 48 heures à l'étuve à 37°, une culture grêle sur les milieux ensemencés a permis d'isoler un germe : bacille immobile, à gram négatif, allongé en forme de navette et à coloration bipolaire. Bacille en cours d'identification.

L'un de nous, devant la morphologie et l'immobilité du germe, ayant suggéré qu'il pouvait s'agir de maladie n° 9, le diagnostic d'une méningite à bacille de Yersin est timidement envisagé, malgré que la recherche minutieuse des ganglions ait été négative.

L'enfant meurt à midi le même jour, en convulsions avec température à 41°. Considéré comme suspect de maladie n° 9, la ponction d'organes est aussitôt pratiquée par le Bureau Municipal d'Hygiène, et on trouve

sur les frottis de foie quelques rares germes agramiens identiques à ceux trouvés par culture du liquide céphalo-rachidien.

L'identification au laboratoire de ce germe suspect, considéré comme un bacille de YERSIN, devait nous causer des surprises.

En effet, alors que la primo-culture n'avait poussé qu'après 48 heures d'étuve à 37°, le premier repiquage sur gélose inclinée donnait une culture assez abondante en 24 heures à 37°, ce qui n'est pas le propre du bacille de YERSIN.

D'autre part, le germe qui, lors du premier examen, nous avait paru immobile, était au second examen mobile. Il ne s'agissait donc pas de bacille de YERSIN (d'ailleurs l'inoculation au cobaye faite dès l'isolement du germe a été négative à ce point de vue).

Les caractères culturaux, les propriétés biochimiques et l'agglutination par des sérums anti, nous montrèrent alors qu'il s'agissait d'un *bacille d'Eberth authentique*.

Voici d'ailleurs résumés dans le tableau ci-dessous les principaux caractères qui ont permis l'identification de ce germe.

Caractères morphologiques, culturaux et propriétés biochimiques		Germe isolé du liquide céphalo-rachidien
Mobilité à l'état frais		Germe mobile, mais mobilité peu marquée.
Coloration par le Gram		Germe à Gram négatif. Coloration bipolaire caractéristique. Germe en navette.
Culture sur gélose à 37° en 24 h.		Culture assez abondante d'aspect crémeux non caractéristique.
Culture sur bouillon à 37° en 24 h.		Trouble uniforme du bouillon, avec quelques ondes moirées.
Culture sur gélatine (piqûre)		Gélatine non liquéfiée.
Culture sur gélose inclinée tournesolée	Glucose	+
	Glycérine	+
	Lactose	0
	Maltose	+
	Mannite	0
	Saccharose	0
Culture en Tube B.	Glucosé	Pas de gaz.
	Lactosé	
Lait ordinaire		Non coagulé.
Lait tournesolé		0
Gélose au Pb (production de H^2S)		+
Gélose au rouge neutre (action réductrice)		0
Eau peptonée (production d'indol)		0

L'agglutination par les sérums anti a donné les résultats suivants :

Taux limite d'agglutination par	Sérum anti-Eberth	Agglutiné à 1 p. 5.000
	Sérum anti-Para A	0
	Sérum anti-Para B	Agglutiné à 1 p. 500

*Il s'agissait donc en définitive d'une méningite typhique à bacille d'*Eberth *survenue chez un enfant atteint de septicémie éberthienne au cours du premier septenaire de la maladie.*

Mais pourquoi, tout d'abord, avions-nous envisagé bien à tort, certes, le diagnostic de méningite à b. de Yersin?

La culture grêle à 37° en 48 heures, l'immobilité du germe au premier examen, la présence des mêmes germes dans les frottis de ponction du foie (apanage presque exclusif des septicémies terminales à b. de Yersin), pouvaient bien nous autoriser à penser à l'éventualité d'une méningite pesteuse, d'autant plus qu'à cette période de l'année il y avait des cas de peste dans la banlieue tananarivienne d'où provenait cet enfant.

Notre germe était-il vraiment immobile au moment de notre premier examen?

Nous en sommes convaincus et, d'ailleurs, de nombreux bactériologistes : Besson, Dopter et Sacquépée, Nattan-Larrier — dans leurs traités de microbiologie — signalent qu'exceptionnellement on peut rencontrer certains échantillons de b. d'Eberth, surtout parmi les microbes récemment isolés de l'organisme, peu mobiles ou même complètement immobiles.

Ce sont donc ces caractères, en réalité trompeurs, qui, dès notre premier examen, nous induisirent en erreur.

Nous les signalons dans notre observation, non point pour essayer d'atténuer notre erreur de diagnostic, que nous reconnaissons volontiers, mais pour attirer l'attention sur le fait qu'en pays d'endémie pesteuse, on pense plus facilement à elle, surtout lorsque les circonstances paraissent plaider en sa faveur.

Nous terminerons cette observation par quelques considérations générales sur les complications méningées de la dothiénentérie et particulièrement sur la méningite typhique, rarement observée dans nos Colonies, puisque nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de retrouver qu'une seule référence, celle de R. Baujean : *Méningite typhique suppurée chez un Malgache porteur biliaire de germes*, publiée en 1918 dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, observation faite d'ailleurs en France, aux camps de Saint-Raphaël et Fréjus.

La septicémie éberthienne peut, en effet, donner naissance à toutes les complications et, de toutes celles qui frappent le système nerveux, ce sont, d'après l'avis de nombreux auteurs, les complications méningées qui sont le plus couramment observées.

Chez le nourrisson et le jeune enfant, elles sont toutefois beaucoup plus rares, peut-être du fait que la typhoïde est généralement plus bénigne et d'évolution plus courte.

Depuis le mémoire original de Forget (1841) qui, le premier,

signala l'existence des complications méningées dans la fièvre typhoïde, de nombreuses études ont mis en évidence leur fréquence relative et leur signification pronostiques.

Ce sont les études cliniques de Falconnet, Lombard, Fritz (1863), Hugues, Fernet, Grasset, Troisier en France; de Wunderlich, Bernhardt, Curchman, Wolf, Lœb en Allemagne; les études bactériologiques et cytologiques de Widal, Dopter, Netter et ses élèves, Grenet, Sainton et Voisin, Achard et Paisseau, Vincent, Sacquépée et les travaux récents de Rocas et Carles, de A. V. Torday (1923), de Mouriquand et ses collaborateurs (1925) et des auteurs sud-américains (1933-1935), qui ont précisé les détails de l'évolution de ces accidents méningés.

Cliniquement, les accidents méningés au cours d'une fièvre typhoïde peuvent revêtir tous les degrés d'intensité, depuis le syndrome atténué constitué par de la céphalée, un peu de raideur de la nuque, avec ou sans Kernig, jusqu'aux grandes formes reproduisant le tableau d'une méningite cérébro-spinale aiguë avec rachialgie, contractures, convulsions, vomissements, troubles oculaires, paralytiques et sphinctériens.

De tous ces accidents méningés, ce sont les méningites aiguës suppurées qui sont de beaucoup les plus rares.

Claret et Lyon-Caen, en 1907, n'en avaient relevé que 13 cas dans la littérature médicale et, en 1918, Bonnamour et Macrygenis, à propos d'une observation de ce genre, ne relevaient que 17 cas de méningite éberthienne bactériologiquement confirmés.

Depuis lors, d'autres auteurs ont signalé la présence du bacille typhique dans le liquide céphalo-rachidien au cours des complications méningées de la dothiénhérie.

Ces accidents méningés se montrent, soit au début de la fièvre typhoïde, soit pendant le cours de la maladie déjà confirmée.

La complication méningée du début, le *méningo-typhus*, se voit particulièrement chez l'enfant où Fritz et Chedevergne, Moizard et Grenet en ont rapporté des exemples typiques. D'autres auteurs, en particulier, Orticoni et Ameuille, d'Oeilsnitz, Bourcart et Ronchèse, P. Merklen et G. Gautier, ont observé des cas de méningo-typhus pendant la guerre de 1914, chez des soldats où le tableau symptomatique de la méningite cérébro-spinale avec liquide céphalo-rachidien trouble était au complet.

Dans d'autres cas cependant, ce méningo-typhus a une allure plus atténuée et une évolution moins rapide, comme dans les cas de Moizard et Grenet, de Cottin et Gastinel.

Les syndromes méningés qui surviennent au cours d'une fièvre typhoïde confirmée, du 6e au 20e jour, peuvent avoir la même symptomatologie que le méningo-typhus, mais ils ont généralement une

durée beaucoup plus courte qui se termine le plus souvent par la mort.

Cliniquement, il n'est souvent pas possible de distinguer ces méningites typhiques des autres méningites infectieuses purulentes ou séro-purulentes, ou même des états méningés aseptiques. Si, en règle générale, les formes à signe de Kernig isolé correspondent à un processus de simple irritation pie-mérienne et les grandes formes du type cérébro-spinal à des méningites suppurées, dans la pratique, c'est la ponction lombaire qui permettra d'établir le diagnostic.

Une étude cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien montrera s'il s'agit d'une simple réaction leucocytaire, le plus souvent lymphocytaire avec liquide clair (méningisme ou méningite séreuse), ou d'une importante réaction à polynucléaires avec liquide louche ou franchement purulent (méningite puriforme ou suppurée).

La culture du liquide céphalo-rachidien permettra de reconnaître la nature aseptique ou non du syndrome méningé et, dans le cas de méningite infectieuse, l'identification du germe en cause.

De nombreux auteurs, comme Berkowitz, Guinon, Schultze, Richards et Southard, Bergé et Weissenbach, Lemierre et Joltrain, Merklen et Gauthier, Cottin et Gastinel, Netter, Vincent, Achard et Paisseau, ont réussi à isoler et à cultiver le bacille d'Eberth, à partir du liquide céphalo-rachidien extrait chez des malades atteints de complications méningées au cours de la fièvre typhoïde.

D'autres auteurs ont recherché la réaction de Widal avec le liquide céphalo-rachidien de ces malades et, récemment, J. G. Fernandez, M. A. Carri, J. M. Camaira et J. D. Capurro ont publié, dans la *Prenza Medica Argentina* (1933), 3 cas de méningo-encéphalite typhique avec un séro-diagnostic de Widal positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez l'enfant, la méningite typhique peut donc se présenter sous des formes variables et le diagnostic différentiel avec les méningites aiguës et tuberculeuse est souvent difficile.

Un début péritonéal, une température en plateau, une hépato et une splénomégalie, peuvent parfois permettre le diagnostic avant le résultat du laboratoire. Mais, dans beaucoup de cas, le tableau symptomatique de la méningite aiguë infectieuse est au complet et aucun autre symptôme n'attire l'attention sur le diagnostic de fièvre typhoïde.

Selon le professeur Mouriquand, les symptômes méningés qui accompagnent une pyrexie continue chez un enfant doivent faire penser à une fièvre typhoïde, surtout si l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation cyto-chimique du liquide.

Le pronostic des méningites typhiques chez l'enfant est toujours extrêmement grave. La constatation de symptômes méningés au début ou au cours d'une fièvre typhoïde comporte, en effet, un pronostic très sombre.

Cette gravité pronostique n'existe pas seulement pour les syndromes méningés en rapport avec un processus de méningite aiguë infectieuse, comme dans le cas de notre observation, mais aussi, au cours des états méningés répondant à une simple irritation de la pie-mère, avec liquide céphalo-rachidien puriforme ou même complètement normal, états méningés sur lesquels F. Widal et ses collaborateurs ont attiré déjà depuis longtemps l'attention.

Netter a même noté cette gravité chez des typhiques n'ayant pour tout signe objectif qu'un signe de Kernig qui, pour cet auteur, appartient aux formes sévères de la dothiénthérie. Carrière a d'ailleurs montré que tous les cas mortels de fièvre typhoïde qu'il a observés avaient présenté ce symptôme.

La thérapeutique des complications méningées n'a rien de spécial. Elle sera symptomatique et devra s'inspirer des circonstances individuelles.

Nous signalerons cependant qu'au cours d'un état méningé-éberthien à forme léthargique, Delahet et Marcandier ont obtenu une guérison par l'autosérothérapie.

Hôpital des Enfants et Institut Pasteur de Tananarive.

Bibliographie

Claret et Lyon-Caen. — Les méningites typhiques. *Gazette des Hôpitaux*, 30 avril 1909.

Widal (F.) et Brissaud (Et.) — Épanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic immédiat. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 26 février 1900, p. 363.

Sacquépée (F.). — Sur les accidents méningés d'emblée dans la fièvre typhoïde (méningo-typhus). *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1911, pp. 325 331

Berge et Weissenbach — Méningite cérébro-spinale éberthienne. Réactions humorales spécifiques. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 3 novembre 1911.

Lyall (H W.). — Méningite chez un enfant causée par le bacille typhique. *Journal of Med. Research*, t. XXVII. f. 4, pp. 457-470.

Orticoni et Ameuille. — Accidents méningés précoces de la fièvre typhoïde. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 26 février 1915.

D'Elsnitz. Bourcart et Ronchèse. — Méningite cérébro-spinale éberthienne. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 16 avril 1915.

Merklen et Gautier. — Méningite aiguë éberthienne à forme purulente. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1er décembre 1916.

Rathery (F.) et Vansteenberghe. — Syndrome méningé et azotémie au cours des maladies typhoïdes. *Bull. et Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, 1915, 3e série, XXIX, pp. 1056-1058.

Cottin et Gastinel. — Méningite typhique simulant la méningite tuberculeuse. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 janvier 1916.

Bonnamour et Macrygenis. Méningite aiguë purulente éberthienne au cours d'une fièvre typhoïde. *Lyon Médical*, septembre 1917.

Baujean (R.). — Méningite typhique chez un Malgache. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, t. XI, p. 264.

De Ulhoa Cintra (P.). — Méningite purulente à bacille d'Eberth isolé du liquide céphalo-rachidien. *Service Sanitaire de l'Etat de Sao Paolo*, 1918.

Delahet et Marcandier. — Etat méningé éberthien à forme léthargique. Autosérothérapie intra-rachidienne. Guérison. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 octobre 1920, p. 1211.

Laroche (Guy) et Pehu. — Méningite typhique bénigne au cours d'une septicémie typhique à bacille d'Eberth. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, janvier 1920.

Cottin et Saloz. — Méningite éberthienne. *Revue de Médecine*, 1921, p. 191.

Widal (F.), Lemierre et Abrami (P.). — *Nouveau traité de Médecine.* Maladies infectieuses, fascicule III. Fièvre typhoïde et paratyphoïdes. Masson, éditeur, 1921.

Pesch. — Meningitis due to *B. enteridis* Gartner. *Centralbl. f. Bakt.*, 1926, t. XCVIII, p. 22.

Schweisgut (A.). — Zur der Meningitis typhosa. *Klin. Wohuschr.*, 6 : 215, 29 janvier 1927.

Jaureguy (M. A.). — Meningites a vacilos de Eberth. *Arch. latino-Amer. de Ped.*, 21 : 506-511, juillet 1927.

Pansini (G.). — Un caso di miningite da paratifo A con eccezionale reperto del liquor. *Studium*, 17 : 326-328, septembre 1927.

Pansini (G.). — Il liquor nel cosi detto miningismo tifico (Valore diagnostico e terapeutico della puntura lombare). *Cervello*, 6 : 278-294, 15 octobre 1927.

Seringe (H.). — Méningite aiguë typhique. *Rev. génér. de clin. et de thérap.*, 42 : 660-663, 13 octobre 1928.

Seringe (H.). — Méningite aiguë typhique. *Journal des praticiens*, 13 octobre 1928.

Mussio, Fournier (J. C.), Seoane (C.) and others. — Meningitis linfocitaria Eberthiana apareciendo seis semanas despues de la curacion de una fiebre tifoidea. *An. de Med. Montevideo*, 13 : 693-702, septembre-octobre 1928.

Lombard, Lagrot et Moutte. — Arthrite et méningite purulentes éberthiennes. *L'Algérie Médicale*, novembre 1928, p. 638.

Lynch et Shelburne. — Méningite para typhoïde *enteridis*; relation d'un nouveau cas dû au *vacullus enteridis. The Amer. Jour. of the Med. Sc. Phila N. Y.*, t. CLXXIX, n° 3, mars 1930, p. 411.

Peroni (A.). — Ototifo cronico con ascesso cerebrale e meningite. *Arch. ital. di. otol.*, 42 : 500-511, novembre 1931.

Anderson. — Méningite due au *bacillus paratyphosus. The Lancet*, janvier 1932, p. 183.

Shimokawa (H.). — Ein Fall von Meningitis typhosa. *Taiwain Igakkai Zasshi* (Abstr. sect), 31 : 78, juillet 1932.

Weeber (J.). — Ueber meningitis Typhosa. *Beit. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 92 : 223-229, 1933.

Fernandez (J. G), Carri (M. A.), Camaira (J. M.) et Capurro (J. D.). — Consideraciones sobre tres cases de meningoencefalitis tifica con

reaccion de Widal positiva en liquido-cefalo raquideo. *Prensa méd. Argent.*, 20 : 392-397, 15 février 1933.

Giranelli (C.) et Marcos (J. R.). — Meningitis tifica primitiva en un lactante. *Arch. de pédiat. d. Uruguay*, 4 : 528-531, décembre 1933.

Ceruti (C.). — La méningo-encéphalite post-tifica (Studio di in caso clinico). *Clin. Méd. Ital.*, 65 : 677-693, juillet 1934.

Del Carril (M. J.) et Diaz Bobillo (J.). — Fiebre tifoïdea a forma meningea en el lactante. *Rev. Asoc. Med. Argent.*, 48 : 784-789, juillet 1934.

Diaggio (A. A.) et Anastasia (H. C.). — A posposito de un syndrome meningeo. *Arch. Urug. de Med. cir. y espécialid.*, 5 : 525-531, nov. 1934.

Ezel. — Les réactions méningées et les méningites au cours des paratyphoïdes A et B. *Thèse Bordeaux*, 1934-1935.

Lemlehis (I. G.). — Complications nerveuses de la fièvre typhoïde. *Thèse Bucarest*, 1934 (Bibliographie complète).

Elias (H.), Schachter (M.) et Lemlehis (I. G.). — Contribution à l'étude des complications nerveuses de la fièvre typhoïde des enfants. *Journal de Médecine*. Lyon, 5 janvier 1935.

Carril (M. J. Del) et Diaz Bobillo (J.). — Fiebre tifoïdea à forma meningea en el lactante. *Prensa Med. Argent.*, 22 : 436-439, 27 février 1935.

Troisier (J.). — Spirochétose méningée et méningo-typhus, critique nosologique. *Presse Médicale*, 43 : 713-716. 4 mai 1935.

Chavany (J. A.), David (M.) et Askenasy (H.). — Méningite séreuse post-typhique. Société de neurologie de Paris. Séance du 6 décembre 1935. In *Bulletins et Mémoires de la Société de neurologie de Paris*, décembre 1935.

HÉMATO-CHYLURIE DATANT DE DIX ANS CHEZ UNE RÉUNIONNAISE. PRÉSENCE DE *WUCHERERIA BANCROFTI* DANS LE SANG

Par A. SANNER, DESTRIBATS et ALBRAND

Il nous a été donné d'observer récemment chez une dame créole de la Réunion une hémato-chylurie datant de dix années et s'accompagnant de la présence dans le sang des embryons de la filaire nocturne. A l'occasion de ce cas nous donnons une analyse d'urines chyleuses.

Observation. — Mme J., âgée de 48 ans, née à la Réunion mais fixée à Madagascar depuis 20 ans, vient nous demander conseil parce que depuis dix ans elle urine du sang. Ces hématuries survenaient, nous dit-elle, par crises qui duraient quelques mois tous les ans, puis cessaient pour reparaître l'année suivante. Telle a été du moins l'évolution jusqu'à une période récente, car, depuis un an, les urines sont constamment tein-

tées de sang. L'échantillon que la malade nous a apporté dans une bouteille, assez peu caractéristique, n'attire pas spécialement notre attention et nous ne pensons pas à la chylurie dont, nouveau venu en Afrique Orientale, nous ignorions la fréquence à la Réunion et à Maurice. Seule l'hypothèse d'une bilharziose et surtout celle d'une tumeur de la vessie vers laquelle nous incline l'aspect cancéreux de la malade, sont envisagées tout d'abord. La cystoscopie faite dans un but de contrôle de ces diagnostics montre que la vessie est très tolérante, cependant il n'est pas possible de pratiquer un examen correct à cause de la gêne considérable apportée, non par le sang comme on s'y attendait, mais une opalescence du liquide de lavage qui, recueilli dans un verre, se présente sous l'aspect d'une solution de sirop d'orgeat. L'analyse de cette dilution du contenu vésical montre qu'elle renferme 0 g. 70 o/oo de matières grasses, des traces du sucre, 1 g. 50 de chlorure de sodium par litre ; c'est une émulsion stable que la centrifugation ne modifie pas.

L'existence d'une chylurie ne paraissant pas douteuse, nous convoquons la malade à l'Hôpital où elle passera une nuit afin de permettre des prises de sang nocturnes et le prélèvement d'un échantillon d'urines destiné à une analyse complète. Ces prises de sang ont lieu dans la nuit du 1er au 2 octobre vers 22 h. 30. Plus de dix examens à l'état frais entre lame et lamelle sont effectués sans résultat. On exécute aussi quelques étalements et deux gouttes épaisses qu'on se propose d'examiner le lendemain. D'autres examens à l'état frais sont pratiqués à minuit sans plus de succès. A signaler que la malade ne dort pas

Les urines ont d'autre part été recueillies par miction directe au-dessus d'un filtre en papier placé dans un entonnoir surmontant un bocal ; on essaie vainement de trouver des microfilaires dans les petits flocons retenus sur les parois de ce filtre.

Le lendemain l'examen des gouttes épaisses, après coloration par le Giemsa dilué suivant la méthode de Ross, permet de trouver trois microfilaires présentant les caractères distinctifs de *Wuchereria bancrofti*, en particulier le pore excréteur à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du corps.

L'observation est alors complétée par :

a) Une *numération globulaire* qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	3.600
Hémoglobine au Tallqvist	25 o/o
Valeur globulaire	0,25

En somme, anémie hypochrome extrêmement marquée.

b) La *formule leucocytaire* qui se décompose comme suit :

Polynucléaires neutrophiles	65 o/o
Polynucléaires basophiles	1,5 o/o
Polynucléaires éosinophiles	2,5 o/o
Mononucléaires grands et moyens	9,5 o/o
Monomultilobés	3 o/o
Lymphocytes	18,5 o/o

c) L'*analyse des urines* pratiquée par l'un de nous et dont voici les résultats :

I. — Caractères généraux

Couleur : saumon.
Aspect : opalescent.
Réaction : légèrement acide au tournesol.
Densité : 1,011 à + 15°.
Volume : 750 cm³ (émissions nocturnes).

II. — Eléments normaux

Acidité réelle : 0 g. 34 en PO^4H^3 o/oo.
Ammoniaque : 0 g. 21 en NH^3 o/oo.
Urée : 5 g. 80 o/oo.
Acide urique : 0 g. 12 en acide urique o/oo.
Chlorures : 2 g. 45 en NaCl o/oo.
Phosphates : 0 g. 50 en P^2O^5 o/oo.

III. — Eléments anormaux

Matières grasses : 2 g. 30 o/oo.
Cholestérine : 0 g. 10 o/oo.
Acétone : recherche négative.
Acide diacétique : recherche négative.
Sucre (glucose) : 0 g. 70 o/oo.
Albumine : 1 g. 10 o/oo.

IV. — Pigments et chromogènes

Hémoglobine : recherche positive.
Pigments biliaires : recherche négative.
Urobiline : normale.
Indican : normal.
Scatol : normal.

V. — Rapports

Rapport de Maillard : $AzNH^3$: 0,060.

Rapport : $\frac{\text{acide urique} + Az + \text{urée} + AzNH^3}{\text{urée}} = 0{,}020$

Rapport : $\frac{P^2O^5}{\text{Urée}} = 0{,}086.$

VI. — Examen microscopique

Après centrifugation prolongée, on n'a obtenu que la séparation du sang, l'émulsion grasse restant stable. Le culot de centrifugation a montré la présence d'un grand nombre d'hématies, de cellules rondes de l'épithélium rénal et de quelques cristaux d'oxalate de chaux.

VII. — Résumé d'analyse

Pour les éléments normaux, les chiffres sont tous inférieurs à la normale, toutefois les rapports sont sensiblement conservés. Les éléments anormaux de cette urine sont au nombre de deux : la matière grasse provenant du chyle, la sérine-albumine provenant du sang. Il faut signaler en outre la présence d'une petite quantité de sucre réducteur et comme chromogène la présence de l'hémoglobine dissoute.

d) Enfin l'*examen somatique* de cette malade nous la montre maigre et blême avec des muqueuses et des conjonctives complètement décolorées et de l'œdème des membres inférieurs. Anorexique incapable de tout effort prolongé ; elle peut encore cependant circuler chez elle à petits pas et vaquer à de menues occupations ménagères. La tension artérielle est imprenable, les oscillations maxima obtenues ne dépassant pas 1/4 au Pachon. Les spoliations sanguines et chyleuses dont elle est depuis si longtemps la victime acheminent peu à peu cette malade vers un état de cachexie qui laisse peu de chances de succès à la thérapeutique.

AU SUJET DE LA PRÉSENCE DE FOYERS DE BILHARZIOSE VÉSICALE DANS LA RÉGION D'AMBANJA

Par M. GUILLIER

Notre attention ayant été attirée sur la bilharziose vésicale par la publication des cas du Docteur Lutrot et de celui du Docteur Le Gac, nous avons recherché la maladie dans la région d'Ambanja.

Celle-ci existe actuellement chez les autochtones : nous avons visité ce matin deux foyers :

1° *Ambalavelona*, à 5 km. d'Ambanja, sur la route d'Ambanja à Antsahampano vers Nossi-Bé ; sur 60 élèves de l'Ecole Officielle, 5 enfants hématuriques présentaient en abondance des œufs typiques de *Schistosomum hæmatobium*.

2° *Ankatafa*, à 13 km. d'Ambanja (Direction Sud-Ouest) et à 15 km. environ du premier foyer : sur 85 élèves de l'Ecole Officielle, 6 enfants hématuriques, présence d'œufs.

A signaler que le même marais, très allongé, contenant encore de l'eau sur toute son étendue, traverse ces deux villages.

Une enquête rapide nous a permis de voir que la maladie sévissait sur les enfants, les garçons de préférence (1 cas seulement chez une fillette — il faut tenir compte du fait que par pudeur la maladie est dissimulée) ; les adultes ne paraissent pas touchés. Cependant seule la centrifugation des urines de tous les habitants permettra de se faire une idée exacte du degré d'infestation de la population.

La recherche de mollusques dans les marais des villages contaminés a permis la récolte d'exemplaires de plusieurs espèces : les Bullins semblent prédominer, on rencontre des Planorbes. Ces mollusques seront adressés à Tananarive pour identification.

L'infestation de ces diverses espèces va être tentée en partant d'urines riches en œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

NÆVO-CARCINOME DU PIED CHEZ UN MALGACHE

Par G. MOUSTARDIER et J. ROBERT

Laivelo, âgé de 50 ans, d'Anjahamiorika, District de Tamatave, de race Betsimisaraka, entré à l'hôpital mixte avec le diagnostic de *mycose du pied gauche*.

Il s'agit d'un homme bien constitué. Le début de son affection remonte à six mois environ.

Fig. 1.

Le malade aurait écorché accidentellement une petite nodosité (nævus) qu'il avait dans le sillon qui sépare le petit orteil de la face dorsale du pied gauche.

Cette petite nodosité, dès qu'elle avait été le siège d'une érosion, avait rapidement augmenté de volume, et en même temps elle se recouvrait d'une couche d'infection secondaire.

Le grossissement a été régulièrement progressif et en six mois, elle a atteint le volume qu'elle présente à l'entrée du malade à l'hôpital.

Rien de particulier dans les antécédents personnels du malade, il nie avoir contracté la syphilis.

A l'examen, on constate une tumeur sessile, douloureuse, gênant considérablement la marche, située au niveau du petit orteil gauche.

Cette tumeur est bourgeonnante et présente le volume et l'aspect d'une grenade éclatée ; elle est de couleur blanc grisâtre, sanieuse, comme des bourgeons charnus en voie de sphacèle (fig. 1).

Trois volumineux bourgeons remplacent les téguments du petit orteil. La tumeur intéresse la face dorsale du pied sur une longueur de 8 cm. et une largeur de 3 cm., tout le bord externe du pied sur 8 cm. de long et la face plantaire suivant une surface symétrique et égale à celle de la face dorsale.

Elle est constituée par un ensemble de petites masses arrondies, séparées par de profonds sillons. Les schémas joints à l'observation montrent sa situation et son aspect macroscopique.

Un bourrelet net, d'allure inflammatoire, la sépare des tissus sains.

Il n'y a pas d'œdème malléolaire et les articulations immédiatement voisines ont leur jeu normal.

Dans le triangle de Scarpa se trouve un seul ganglion, indolore, mollasse, mobile, du volume d'un œuf de poule.

Par ailleurs, l'état général est bon. Rien à signaler au point de vue digestif. Une légère décoloration des muqueuses indique un léger degré d'anémie.

Le foie et la rate sont normaux.

Le cœur bat régulièrement. La tension est de 14-9 au Vaquez.

On ne trouve ni sucre ni albumine dans les urines.

Azotémie à 0 g. 40.

La réaction de Vernes au péréthynol est égale à 2.

La radiographie du pied montre un squelette normal.

Il a été tout d'abord pratiqué un traitement antiseptique au niveau de la tumeur, mais aucun des médicaments employés (permanganate, oxycyanure, Dakin) n'a pu enlever l'aspect blanc grisâtre et sanieux. Au contraire, les douleurs, la gêne et le volume ont augmenté. On se décide alors à pratiquer l'exerèse chirurgicale.

Une intervention a lieu le 26 novembre 1935 sous rachi-anesthésie.

Les bourgeons sont sectionnés pour l'excision et c'est alors qu'apparaît l'aspect réel de la tumeur que nous cachait une coque putride et sanieuse.

Il s'agit d'une tumeur noire qui, à la section, a tout à fait l'aspect d'une truffe : des îlots noirs sont séparés assez régulièrement les uns des autres par de fines veines blanc grisâtre.

Tous les bourgeons, toute la tumeur suivant le volume qui a été décrit plus haut, présentent cet aspect.

Après le bourrelet qui la sépare du tissu sain, nous trouvons enchâssés dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané plantaire et dorsal, des nodules mélaniques qui sont à la fois plus rares et plus petits à mesure que l'on s'éloigne de la tumeur pour aller vers les malléoles.

Les plus près sont du volume d'une noisette, les autres plus rares et plus éloignés ont le volume d'un grain de mil.

Vers l'union du tiers moyen et du tiers supérieur du pied, la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont indemnes.

On termine l'opération par une amputation du pied (méthode de Syme).

Examen anatomo-pathologique

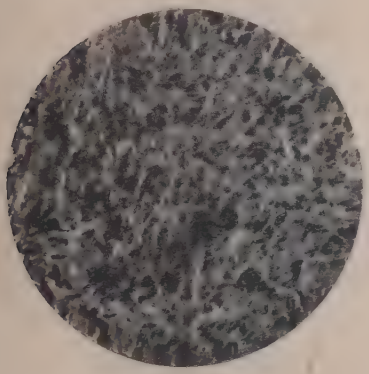
L'étude histologique d'un fragment de la tumeur et de plusieurs fragments prélevés en bordure de la tumeur montre une importante élaboration de pigment qui imprègne abondamment le stroma conjonctif et les cellules qui forment cette tumeur.

Il s'agit de pigment mélanique qui donne à cette tumeur une coloration noire caractéristique.

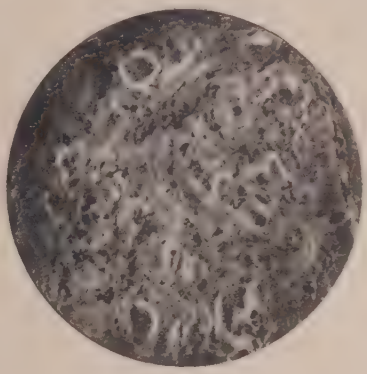
Il faut noter que ce pigment mélanique se dispose plus électivement dans le stroma conjonctif que dans les cellules tumorales.

Ces cellules tumorales sont irrégulières, aussi bien dans leur forme (tantôt arrondies, tantôt allongées, parfois polygonales) que dans leur diamètre.

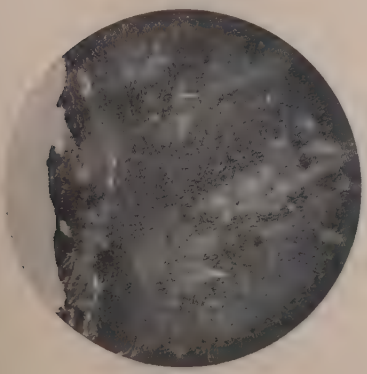
Elles présentent un minimum de caractères de malignité : morphologie à peu près régulière, mais noyau souvent polymorphe et bourgeonnant, mitoses nombreuses typiques ou atypiques.



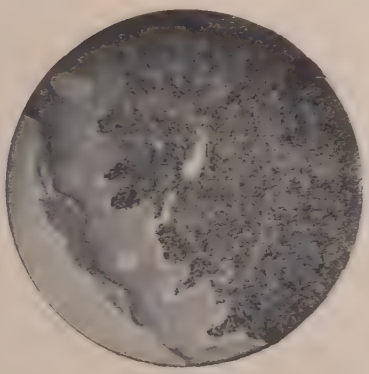
Détails des cellules néoplasiques et infiltration mélanique (gros. 340).



Cellules néoplasiques monstrueuses (gros. 500).



Fragment de la tumeur mélanique.



Nodule mélanique. Rapports de la tumeur avec la peau (gros. 42).

Certaines de ces cellules ont leur cytoplasma imprégné de pigment mélanique sous la forme de petits grains d'amas noirs ou bruns.

Une étude topographique de l'ensemble des fragments montre un net envahissement périphérique et une tendance extensive très accusée ; aux

abords des amas cellulaires tumoraux, le tissu conjonctif est en dégénérescence hyaline.

Ces signes topographiques doivent être retenus pour affirmer la nature maligne de cette tumeur nævique, ce qui d'ailleurs confirme absolument l'évolution clinique.

En résumé, il s'agit d'une *tumeur nævique* (développée aux dépens des nids nævicques) *pigmentaire* (importante élaboration de pigment mélanique) *maligne* (présence de quelques anomalies cellulaires et surtout caractères envahissants et tendance extensive de la tumeur).

Diagnostic histologique. — *Nævo-épithéliome ou nævo-carcinome du pied.*

Evolution

Les suites opératoires immédiates furent bonnes, mais, au bout de quelques jours, la fièvre s'alluma et la réunion du moignon ne se fit pas. Il fallut enlever les fils et, à ce moment, on s'aperçut de la récidive de la tumeur au niveau du moignon dont les deux tranches étaient parsemées de grains noirs.

L'état général baissa considérablement : il y avait eu un amaigrissement rapide, l'anémie s'est accentuée en même temps que s'installait une asthénie profonde.

On décide une deuxième intervention et, le 26 décembre 1935, la jambe est amputée au lieu d'élection.

Après une faible reprise de l'état général, le malade meurt brusquement, certainement par embolie.

Autopsie

A l'autopsie on constate un essaimage à peu près généralisé de la tumeur noire.

En effet, les poumons, pâles et exsangues, présentent sur leur surface et à la coupe des quantités de nodules mélaniques. Le foie en est farci ainsi que le grand épiploon et certains endroits du mésentère.

Les ganglions lombo-aortiques et ceux du petit épiploon sont très hypertrophiés et, à la coupe, ils sont du même aspect que la tranche de la tumeur. Le ganglion isolé du triangle de Scarpa est exactement de même nature.

En résumé, il s'agit d'un homme porteur d'une tumeur bourgeonnante du pied gauche dont on n'a pu apercevoir le caractère mélanique qu'au moment de l'excision chirurgicale.

L'état général était bon avant la première intervention sanglante. Cette intervention a facilité la généralisation par voie lymphatico-sanguine de cette tumeur mélanique que l'examen histologique a montré être un nævo-carcinome.

*
* *

L'intérêt de cette observation réside surtout dans la rareté de ces tumeurs chez nos Indigènes Coloniaux.

A Madagascar, le Docteur Louis Crenn, dans ses notes d'ophtal-

mologie sur Madagascar (1), a signalé deux tumeurs malignes mélaniques : un sarcome mélanique de la conjonctive bulbaire et une tumeur très noire développée dans la chambre antérieure entre l'iris et la cornée.

D'autre part, en mai 1934, une tumeur du pied et du creux poplité, enlevée chirurgicalement par le Docteur Fontoynont, s'est révélée à l'examen histologique comme un sarcome mélanique (examen anatomo-pathologique du Docteur Bablet, Institut Pasteur de Paris).

Dans son intéressante étude sur le cancer chez les Annamites, J. Bablet (2) signale un seul cas de nævo-épithéliome sur l'ensemble des tumeurs malignes observées en Cochinchine, c'est-à-dire 0,50 o/o, et à ce sujet il écrit : « *la rareté de ces cancers dans les races colorées est bien connue* ».

R. Mouchet et Gérard (3-4), dans plusieurs études faites sur le cancer chez les noirs d'Afrique, mentionnent trois cas de nævo-épithéliomas sur un total de 34 tumeurs malignes observées, c'est-à-dire un pourcentage de 9 o/o environ.

En A. O. F., les renseignements recueillis sont peu importants. F. Heckenroth et Bergonier, en 1922 (5), ne signalent aucun cas de nævo-épithéliome parmi les tumeurs observées à l'Hôpital indigène de Dakar.

Phiquepal d'Arusmont, en 1930 (6), a noté un cas de sarcome mélanique du pied (sans examen histo-pathologique) sur 10 tumeurs malignes observées à l'Hôpital de Saint-Louis.

Cette tumeur n'a, par ailleurs, présenté rien de particulier dans son apparition, son comportement et son évolution.

Elle a apparu, comme c'est le plus souvent la règle, après une irritation d'un nævus simple, au niveau du pied, un des lieux d'élection de ces tumeurs.

Son évolution a été en tous points normale : extension locale pas très prononcée, extension lymphatique marquée par la présence de noyaux cutanés au voisinage de la tumeur et en aval du courant lymphatique, et par un ganglion dans le triangle de Scarpa, et enfin généralisation après extirpation.

Ces tumeurs ont en effet une tendance très nette à la généralisation et les métastases viscérales (foie, poumons, cerveau, séreuses, os) sont très fréquentes.

Ducuing (7) en donne la raison dans les rapports étroits qui existent entre les cellules néoplasiques et les vaisseaux.

Le diagnostic de nævo-carcinome est parfois difficile. Dans la pratique coloniale, surtout dans sa localisation plantaire, il faudra le distinguer du mycétome à grains noirs. L'ancienneté de la lésion, qui remonte souvent à plusieurs années, son peu de retentissement

sur le système lymphatique (ganglions de l'aine généralement indemnes) et sur l'état général, permettront de poser le diagnostic de mycose mais, dans bien des circonstances, le contrôle microscopique sera fort utile pour préciser le diagnostic. Toutefois, en présence d'une tumeur noire, vascularisée, ulcérée et saignant au moindre contact, avec pigmentation de la peau du voisinage et retentissement sur les ganglions, le diagnostic de nævo-cancer doit s'imposer sans discussion.

La biopsie, même dans les cas douteux, n'est pas à conseiller, d'abord, à cause du coup de fouet qu'elle donne à l'extension de la tumeur et, ensuite, parce qu'il est parfois impossible à l'anatomopathologiste de dire s'il s'agit d'une tumeur bénigne ou maligne.

A cause de leur tendance à la généralisation, le pronostic du nævo-carcinome est très grave, même, comme l'a dit VILLARD, « *pour des tumeurs dont la nature mélanique n'est pas évidente* a priori, *mais révélée seulement par l'existence de ganglions nettement mélaniques* ».

Les moyens thérapeutiques sont très nombreux, mais ils donnent souvent des déboires.

La chirurgie, même au début, est parfois désastreuse et déjà, en 1888, BOULAY déclarait que « de rares survies avaient été obte-« nues par de larges extirpations et que, dans certains cas, l'inter-« vention avait été non seulement inutile, mais nuisible, car la vie « des malades avait été certainement abrégée comme si un coup de « fouet avait été donné à l'affection ».

Dans la pratique, en présence d'un nævo-carcinome ayant déjà retenti sur les ganglions, l'acte chirurgical est au moins inutile. On doit alors avoir recours aux méthodes physiques : électrolyse ou diathermo-coagulation pour le traitement de la tumeur, et radiothérapie pénétrante pour le traitement des adénopathies cancéreuses satellites.

Hôpital Mixte de Tamatave et
Institut Pasteur de Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. CRENN. — Notes d'ophtalmologie sur Madagascar. A. Maloine, éditeurs. Paris, 1910.
2. J. BABLET. — Contribution à l'étude du cancer chez les Annamites. *Ann. de Méd. et de Phar. Col.*, 1928, n° 3, p. 283.
3. R. MOUCHET et GÉRARD. — Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs d'Afrique Centrale. *Bul. Soc. Path. Exot*, 1926, t. XII, p. 567.

4. R. Mouchet et Gérard. — Le cancer et les noirs de l'Afrique Centrale. *Bul. Soc. Path. Exot.*, 1926, t. XIX, p. 504.
5. F. Heckenroth et Bergonier. — Renseignements démographiques sur Dakar en 1922. *Bul. Soc. Path. Exot.*, 1923, t. XVI, p. 438.
6. Phiquepal d'Arusmont. — Les tumeurs malignes dans la race noire. *Bul. Soc. Path. Exot.*, 1930, t. XXIII, p. 109.
7. Ducuing. — Précis de Cancérologie. Masson, éditeur, 1932.

NOTE SUR LA FARINE A TANANARIVE

Par M. WOLTZ

Tananarive a eu, il y a quelque temps, de la farine d'aspect gris et terne et, comme conséquence, du pain avec mie grise etcompacte.

L'analyse de deux échantillons de cette farine a donné les résultats suivants :

		1	2
Eau	g. o/o	10,6	11,9
Cendres	»	1,2	0,8
Matières grasses	»	2,6	2,6
Matières cellulosiques	»	0,4	0,3
Matières azotées	»	13	13,4
Matières amylacées	»	71,6	71
Gluten	»	10,7	11,9
Acidité en acide sulfurique	»	0,25	0,14
Taux d'hydratation du gluten o/o		60	59

La qualité du gluten, son hydratation, la proportion des matières grasses, le taux des cendres, des matières cellulosiques, montrent qu'on a affaire à une farine incomplète, dégruautée. L'opération du dégruautage est déloyale, car elle prive la farine d'une partie de ses qualités substantielles.

Au moment où il est question de surveillance des prix, peut-être serait-il intéressant aussi de surveiller la qualité.

La France a pris un grand nombre de mesures pour avoir du pain avec de la farine intégrale : ces mesures pourraient s'appliquer aussi aux Français d'Outre-mer.

Laboratoire des fraudes (Institut Pasteur).

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.